CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

LIIIe SESSION — MONTPELLIER (28, 29, 30 OCTOBRE 1942)

COMPTES RENDUS

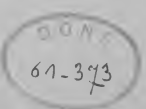
PAR

le Professeur PIERRE COMBEMALE
Secrétaire général

ET

le Docteur PAUL HUGUES
Secrétaire annuel

MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN PARIS



CONGRÈS

DES

MEDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE

ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XLIIIe SESSION

MONTPELLIER (28, 29, 30 OCTOBRE 1942)

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES
DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XLIIIe SESSION — MONTPELLIER (28, 29, 30 OCTOBRE 1942)

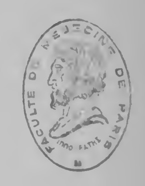
COMPTES RENDUS

PAR

le Professeur PIERRE COMBEMALE
Secrétaire général

ET

le Docteur PAUL HUGUES
Secrétaire annuel



MASSON & Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



PRÉLIMINAIRES

CONSEIL D'ADMINISTRATION

DE L'ASSOCIATION DITE « CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE ».

ANNÉES 1939-40-41-42

Président : M. le Professeur H. ROGER.
Vice-Président : M. le Professeur A. POROT.
Secrétaire général : M. le Professeur COMBEMALE.
Trésorier : M. le Docteur VIGNAUD.
Membres : MM. DESRUELLES, RÉPOND, René CHARPENTIER, BARRÉ, VIGNAUD, HANSEN.

BUREAU DE LA 43e SESSION

Président : M. le Professeur ROGER, Professeur de Clinique neurologique à la Faculté de Médecine de Marseille.

Vice-Président : M. le Professeur POROT, Professeur de Clinique psychiatrique de la Faculté de Médecine d'Alger.

Secrétaire général : M. le Profeseur P. COMBEMALE, Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Lille.

Secrétaire annuel : M. le Docteur P. HUGUES, Médecin-Chef de l'Hôpital psychiatrique de Font d'Aurelle, Montpellier.

Trésorier : M. le Docteur VIGNAUD, ex-Médecin-Directeur de la Maison de Santé Falret, 4, avenue d'Orléans, Paris (XIVe). C.c. postal : 456.30 Paris.

DÉLÉGUÉS OFFICIELS

SUISSE

Société Suisse de Psychiatrie : M. le Professeur STECK, de Lausanne.

FRANCE

Ministère de la Justice : M. ICHE, Procureur général près la Cour d'Appel de Montpellier.

Secrétariat d'Etat à l'Education Nationale et à la Jeunesse : M. le Professeur Gaston GIRAUD, doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier.

Secrétariat d'Etat à la Santé : M. le docteur SCHMUTZ, Directeur régional de la Santé.

Secrétariat d'Etat à la Guerre : M. le Médecin-Chef de 1re classe POMMÉ, Directeur adjoint du Service de Santé au Secrétariat à la Guerre.

Secrétariat d'Etat à la Marine : M. le Médecin en Chef BUFFET, Chef du Service de neuro-psychiatrie de l'Hôpital Ste-Anne, à Toulon.

Secrétariat d'Etat aux Colonies : M. le Médecin-Commandant GALLAIS, Professeur agrégé de l'Ecole d'Application du Service de Santé des troupes coloniales de Marseille.

Préfecture de la Seine : M. G. POHER, Chef de Service des Etablissements départementaux d'assistance ; MM. les Docteurs P. ABÉLY et MARTIMOR.

Préfecture de Police : MM. les Docteurs HEUYER et GOURIOU.

Société Médico-psychologique : MM. les Docteurs René CHARPENTIER, ancien Président, et Paul CARRETTE, Secrétaire.

Société de Neurologie de Paris : MM. LAIGNEL-LAVASTINE, MONIER-VINARD, TOURNAY, VELTER, PÉRON, GARCIN, THUREL, GUILLAUME, LEREBOULLET (Jean) et RIBADEAU-DUMAS.

ALGERIE

Gouvernement général de l'Algérie, Direction de la Santé publique : M. le Professeur Porot, Professeur de neuro-psychiatrie à la Faculté de Médecine d'Alger et M. le Docteur Aubin, Médecin-Chef du Service de psychiatrie de l'Hôpital civil d'Oran.

MAROC

Gouvernement Chérifen, Direction de la Santé et de l'Hygiène publiques : M. le Docteur Pierson, Directeur des Services de neuro-psychiatrie du Protectorat.

TUNISIE

Résidence générale, Direction de l'Assistance et de la Santé publiques : M. le Docteur Mareschal, Médecin-Directeur de l'Hôpital pour les maladies mentales, de la Manouba.

PRÉSIDENTS DES SÉANCES

Ont été appelés par le Bureau à présider diverses séances du Congrès :

MM.

Professeur STECK, de Lausanne.
Professeur BOVEN, de Lausanne.
Doyen BAUDOUIN, de Paris.
Doyen EUZIÈRE, de Montpellier.
Doyen GIRAUD, de Montpellier.
Professeur FROMENT, de Lyon.
Professeur BARRÉ, de Strasbourg.
Professeur LAIGNEL-LAVASTINE, de Paris.
Professeur DELMAS-MARSALET, de Bordeaux.
Médecin-Colonel POMMÉ.
Médecin-Commandant GALLAIS.

LISTE

DES MEMBRES PRÉSENTS

A LA XLIII[e] SESSION

MEMBRES TITULAIRES A VIE

Dr Bersot, Médecin-Directeur, Clinique Bellevue, Le Landeron, Neuchâtel (Suisse).
Pr Combemale, 128, boulevard de la Liberté, Lille (Nord).
Dr Lauzier, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique La Chartreuse, Dijon (Côte-d'Or).

MEMBRES TITULAIRES

Dr Abély (Paul), Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Villejuif (Seine).
Dr Alliez, 26, rue Edouard-Delanglade, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Aubin, 31, boulevard Hippolyte-Giraud, Oran (Algérie).
Dr Aymès, 3, rue St-Dominique, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Dr Bargues, 9, rue Floirar, Agen (Lot-et-Garonne).
Pr Barré, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Dr Bastié, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Braqueville près Toulouse (Haute-Garonne).
Pr Baudoin, Doyen de la Faculté de Médecine, boulevard Saint-Germain, Paris.
Dr Billet, Médecin-Directeur, Maison de Santé Rech, avenue Ch.-Flahant, Montpellier (Hérault).
Dr Bonhomme, Médecin-Directeur, Maison de Santé, 17, rue Penthièvre, Sceaux (Seine).
Pr Boven, La Falaise, Bois-Bougy près Nyon (Suisse).
Dr Brousseau, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Villejuif (Seine).

Dr Carrette, Médecin-Chef, Château de Saumery, Huisseau-sur-Cosson (Loir-et-Cher).
Dr René Charpentier, 27, avenue de la Costa, Monte-Carlo (Monaco).
Dr Christophe, 78 *bis*, avenue Henri-Martin, Paris (16e).
Dr Cossa, 29, boulevard Victor-Hugo, Nice (Alpes-Maritimes).
Dr Crémieux, 255, rue de Paradis, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Dr Donnadieu, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Chezal-Benoît (Cher).

Dr Ey, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Bonneval (Eure-et-Loir).
Pr Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier (Hérault).

Dr Forel, Les Rives de Prangins près Nyon (Suisse).
Dr Mlle Feyeux, 40, rue Victor-Hugo, Lyon (Rhône).
Dr Frey, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique d'Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône).
Pr Fribourg-Blanc, 15, rue Fays, St-Mandé (Seine).
Pr Froment, 14, quai Général-Sarrail, Lyon (Rhône).
Dr Fromenty, Médecin-Chef, Hospices de Tours (Indre-et-Loire).

Dr Garcin, Médecin des Hôpitaux, 19, rue de Bourgogne, Paris (7e).
Dr Gardien, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Naugeat, Limoges (Haute-Vienne).

Dr Hamel, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Maréville près Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Hedoin, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Le Mans (Sarthe).
Dr Heuyer, Médecin des Hôpitaux, 1, avenue Emile-Deschanel, Paris (7e).
Dr Hugues, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Font d'Aurelle, Montpellier (Hérault).
Dr Mme Humbert-Derombies, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique St-Ylie par Dôle (Jura).

Dr Lafon, 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Pr Laignel-Lavastine, 12 *bis*, place Laborde, Paris (8e).
Dr Larrivé, 246, route de Vienne, Lyon (Rhône).
Dr Lassalle, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Auch (Gers).
Dr Léculier, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Fleury-les-Aubrais (Loiret).
Pr Lévy-Valensi, Médecin des Hôpitaux, 48, avenue Victor-Hugo, Paris.

Dr MARTIMOR, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Maison Blanche, Neuilly-sur-Marne (S.-et-O.).
Dr MASQUIN P., 1, rue Petite-Fusterie, Avignon (Vaucluse).
Dr MEIGNANT, 29, rue Victor-Hugo, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr MEURIOT, Château du Bel-Air, Villeneuve-St-Georges (S.-et-O.).
Dr MOLIN DE TEYSSIEU, 16, quai Louis-XVIII, Bordeaux (Gironde).

Pr NAYRAC, 25, avenue de la République, Lille (Nord).

Dr PACTET, Pavillon Colbert, Châtenay-Malabry (Seine).
Dr PELLISSIER, 41, boulevard Longchamp, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr PÉRON, Médecin des Hôpitaux, 10, quai Galliéni, Suresnes (Seine).
Pr POROT, Clinique St-Raphaël, El-Biar, Alger.
Pr POURSINES, 17, rue Auguste-Fabre, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr PRINCE, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Navarre, Evreux (Eure).
Dr PIERSON, 4, rue de Rome, Casablanca (Maroc).
Pr POMMÉ, Secrétariat d'Etat à la Guerre, Royat (Puy-de-Dôme).

Dr REPOND, Maison de Santé Malevoz, Monthey-Valais (Suisse).
Pr RIMBAUD, 1, rue Levat, Montpellier (Hérault).
Dr RONDEPIERRE, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Ville-Evrard par Neuilly-sur-Marne (S.-et-O.).
Dr ROUART, 40, rue de Villejust, Paris (16e).
Dr RUYSSEN, 65, Grande-Rue, Sète (Hérault).
Pr ROGER, 66, boulevard Notre-Dame, Marseille (Bouches-du-Rhône).

Dr SIGWALD, 11 *bis*, rue Magellan, Paris (8e).
Dr SIZARET (A.), Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique Ste-Gemmes, Angers (Maine-et-Loire).

Dr TARRINS, 22, avenue Junot, Paris (18e).
Dr TOURNAY, 58, rue de Vaugirard, Paris (6e).
Dr TRILLOT, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Albi (Tarn).
Dr TRIVAS, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique La Providence, Niort (Deux-Sèvres).

Dr VIEUX, Villa Minguet, Evian (Haute-Savoie).
Dr VIGNAUD, 4, avenue d'Orléans, Paris (14e).
Dr VIALLEFONT, 27, rue Maguelonne, Montpellier (Hérault).
Dr WESTPHAL, 2, place Joffre, Paris (7e).

MEMBRES ADHERENTS

Dr Arnaud, 57, rue du Dragon, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Aubry, 7, rue Gallé-Laxou, Nancy (Meurthe-et-Moselle).
Dr Abrial, 8, rue Crozatier, Le Puy (Haute-Loire).

Dr Balvet, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique St-Alban (Lozère).
Dr Belfils, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Rodez (Aveyron).
Dr Bessière, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Ste-Anne, 1, rue Cabanis, Paris (14e).
Dr Mme Bonnafous-Sérieux, Hôtel Albert-Ier, Vichy (Allier).
Dr Buffet, Médecin-Chef, Hôpital Ste-Anne, Toulon (Var).
Dr Buisson, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Bassens (Savoie).
Dr Boudouresque, 5, rue Aldebert, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Bergeron, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Naugeat, Limoges (Haute-Vienne).
Dr Bert, 3, boulevard Pasteur, Montpellier (Hérault).
Dr Berthier, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique St-Rémy (Haute-Saône).

Dr Carrier, 244, route de Vienne, Lyon (Rhône).
Dr Chabert, 8, rue Lafayette, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Costedoat, 132, rue de Bercy, Paris.
Dr Couderc, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Limoux (Aude).
Dr Chaptal, 2, rue Ancien-Courrier, Montpellier (Hérault).
Dr Carrère, Bella Vista, avenue Normandie, Nice (Alpes-Maritimes).
Dr Cellier, 10, Cité Vaneau, Paris (7e).
Dr Castagné, 10, rue de la Vieille, Montpellier (Hérault).

Dr Daumezon, Médecin-Directeur, Hôpital Psychiatrique Fleury-les-Aubrais (Loiret).
Dr David, 4, rue Galliéro, Paris (16e).
Pr Delmas-Marsalet, 144, rue Abbé-de-l'Epée, Bordeaux (Gironde).
Dr Doussinet, 6, avenue de l'Observatoire, Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Pr Dumas, 6, rue Garancière, Paris (6e).
Dr Desmonts, 4, rue du Pradier, Nîmes (Gard).

Dr Eissen, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Font-d'Aurelle, Montpellier (Hérault).

Dr Ferdière, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Rodez (Aveyron).
Dr Furet, Néris-les-Bains (Allier).

Dr Médecin-Commandant Gallais, Professeur Ecole Santé Coloniale, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Pr Giraud, Doyen de la Faculté, 5, rue Enclos-Tissier, Montpellier (Hérault).
Dr Giscard, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme).
Dr Gobert, 23, boulevard Auguste-Vincent, Marseille (Bouches-du-Rhône).
Dr Gouriou, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique de Villejuif (Seine).
Dr Gurther, 9, rue Haute-Vienne, Limoges (Haute-Vienne).

Dr Mme Henry, 11, rue Schœlcher, Paris (14e).

Dr Jourdran, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Ste-Egrève (Isère).
Pr Jambon, 3, rue Maguelone, Montpellier (Hérault).

Dr Laboucarié, Aufrey-Balma (Haute-Garonne).
Dr Laubie, 8, avenue de Liége, Brive (Corrèze).
Dr Lereboullet, 71, avenue de Breteuil, Paris (15e).
Dr Loo, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique, La Charité-sur-Loire (Nièvre).

Pr Margarot, 8, rue Maguelone, Montpellier (Hérault).
Dr Maréchal, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique La Manoube, Tunis (Tunisie).
Dr Martin P., 58, boulevard des Belges, Lyon (Rhône).
Dr Mathon, 290, route de Vienne, Lyon (Rhône).
Dr Ménard, Lamalou-les-Bains (Hérault).
Dr Mignardot, Médecin-Chef, Maison de Santé, Leyme (Lot).
Dr Montassut, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique, Villejuif (Seine).
Dr Monier-Vinard, Médecin des Hôpitaux, 14, rue Vital, Paris (16e).
Dr Morf, 1, rue du Jardin, Berne (Suisse).
Dr Masquin J., Maison de Santé de Saint-Didier (Vaucluse).

Dr Mlle PELLISSIER, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Pierrefeu (Var).
Dr Mlle PETIT, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique La Charité-sur-Loire (Nièvre).
Dr PUECH, 24, avenue Montaigne, Paris (8e).
M. POHER, 15, rue Daubanton, Paris.
Pr PAGÈS, 18, boulevard Jeu-de-Paume, Montpellier (Hérault).

Dr RAUCOULES, Villa St-Luc, Pau (Basses-Pyrénées).
Dr RÉGIS, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Mont-Perrin, Aix-en-Provence (Bouches-du-Rhône).
Dr ROUQUIER, Villa les Muriers, avenue Charles-Flahant, Montpellier (Hérault).
Dr ROYER, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Privas (Ardèche).
Dr ROYER, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Lesvellec près Vannes (Morbihan).
Dr REY-LESCURE, Médecin-Chef, Asile de La Force (Dordogne).
Dr REYMOND, Joux-Temps près Lausanne (Suisse).
Dr RUFFIÉ, 21, Grande-Allée, Toulouse (Haute-Garonne).

Pr STECK, Médecin-Chef, Asile de Céry-s.-Lausanne (Suisse).

Dr TARBOURIECH, Médecin-Chef, Hôpital Psychiatrique Privas (Ardèche).
Dr THUREL, 60, avenue Raymond-Poincaré, Paris (16e).

Pr VELTER, 42, avenue du Président-Wilson, Paris (16e).

SÉANCE INAUGURALE

SÉANCE INAUGURALE DU 28 OCTOBRE

La séance inaugurale de la XLIIIe session a eu lieu le 28 octobre 1942, à 9 h. 30, dans la salle des Actes de la Faculté de Médecine de Montpellier, sous la présidence de M. HONTEBEYRIE, *Préfet régional.*

M. le Préfet régional était entouré de M. le Professeur GIRAUD, *doyen de la Faculté de Médecine et de M. le Professeur* ROGER, *président de la session.*

De très nombreuses personnalités civiles et militaires assistaient à la séance.

Après avoir prononcé l'allocution suivante, M. le Préfet régional déclare ouverte la XLIIIe session du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française et donne ensuite la parole à M. le Professeur ROGER, *de la Faculté de Médecine de Marseille, président de la session, qui prononça le discours d'usage.*

M. le Préfet régional

Mesdames, Messieurs

Je déclare ouvert le Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française.

Mon Général,
Monsieur le Doyen,
Messieurs les Professeurs,
Mesdames,
Messieurs,

En ouvrant ce Congrès, je voudrais me souvenir qu'au cours de ma carrière administrative qui commence déjà à compter un certain nombre d'années, j'ai eu l'occasion de prendre le contact avec certains d'entre vous et de voir de quelle manière vous travaillez. J'étais comme tout le monde : je nourrissais à l'égard du malade qui vous est confié une certaine prévention, et comme tout le monde j'imaginais que quand un dérangement se produisait dans l'âme, dans l'intelligence, dans la manière de vivre normale d'un individu, ç'en était fini à tout jamais.

Or, en débutant dans l'Inspection générale, j'eus le grand plaisir de rencontrer près de moi un homme que vous connaissiez et qui a laissé tout de même un vide parmi vous et parmi nous, c'est le Docteur Régnier, qui fut mon collègue, après avoir été médecin d'asile. Et Régnier, dont certains d'entre vous ont conservé le souvenir, m'offrit non seulement son ouvrage — qu'il fit en collaboration avec quelqu'un qui fut mon collaborateur plus tard à Dijon — mais Régnier m'initia à ce qu'étaient les soins, à ce qu'était pour moi un « fou », et il m'apprit qu'il fallait considérer ce malade exactement comme un malade frappé d'une maladie quelconque, et qu'il y avait le moyen, par des traitements appropriés, parfois d'obtenir une guérison et d'améliorer son état ; et, quand je fus dans des asiles, je fus tout de même étonné des résultats obtenus par ces malades qui collaborent avec vous dans les différents services généraux, au point que je me demandais si j'avais vraiment en face de moi de ces fous pour lesquels je nourrissais, comme tout le monde, la prétention que vous savez.

Eh bien ! je crois qu'il y là tout de même un résultat qui a été obtenu par les psychiatres français et auxquels un administratif comme moi se devait de rendre hommage. Incontestablement, j'ai l'impression que si le malade mental n'est plus traité et n'est plus considéré comme il l'a été autrefois dans le monde, et pendant de longues années, c'est grâce tout de même à l'effort des aliénistes (je reprends le terme), des aliénistes et neurologistes français. Il y a là incontestablement un effort et un succès de la médecine française, et qu'il ne faudrait pas isoler. J'ai un peu cette manie, voyez-vous, de synthétiser toujours, de replacer toujours un effort dans son cadre exact, et je crois qu'il faut voir là justement comme un aboutissant de ce qu'est la pensée française, de ce qu'est la civilisation française, et qui fait que nous considérons l'individu quel qu'il soit, quel que soit le rôle qu'il a à jouer dans le groupe social, dans la nation à laquelle il appartient, de considérer l'individu comme ayant des droits propres, comme quelque chose, comme quelqu'un qui doit toujours conserver une certaine prédominance dans la société.

Et je crois, Mesdames, Messieurs, que vous devez continuer dans cette voie ; je me permets de vous le dire d'un point de vué général ; je ne me place pas ici en technicien mais en homme qui est chargé d'administrer toute une série de services les plus divers et qui opère — je vous le répète — du point de vue synthétique, quoique le mot soit un peu prétentieux, disons plus exactement qu'il dégage une vue d'ensemble sur le métier qu'il a à faire, et c'est pourquoi je me permets de vous dire qu'à travers votre métier, qu'à travers ce qui en fait la technique propre, il faut tout de même penser à ces différentes idées qui nous animent dans les fonctions que nous avons, que nous avons prises par goût, par tempérament, parfois même les circonstances nous y ont poussés ; je crois que nous atteignons là, dans le domaine dans lequel vous exercez, un des points où la science française pourra le mieux s'exercer surtout dans les heures difficiles et douloureuses que nous vivons, cela permettra toujours à la pensée française d'avoir dans le monde le prestige qui, à mon avis, ce que je crois très fermement, elle conservera à jamais !

Et je donne la parole à M. le Professeur Roger, Président du Congrès.

Discours inaugural
de M. le Professeur Henri ROGER,
Président de la XLIIIe session du Congrès

Monsieur le Préfet régional,
Mesdames, Mes chers confrères,

La 43e session du Congrès des Aliénistes et Neurologistes de France et des pays de langue française devait se tenir à Montpellier du 21 au 26 septembre 1939. Cette belle et vieille ville Universitaire qui, pour des raisons diverses, n'avait jamais encore été le siège de nos assises, avait tenu à nous recevoir avec toute la cordialité et tout le faste dont elle est coutumière. Grâce à l'affabilité souriante de mon vieil ami de toujours, le doyen Euzière, grâce au zèle inlassable du secrétaire annuel, le Dr Hugues, un programme touristique et gastronomique des plus alléchants s'était greffé sur un programme scientifique des plus fournis. Le Congrès de 1939 marchait vers un merveilleux succès...

Septembre 1939 entendait, hélas ! sonner le tocsin de la guerre, de cette guerre si mal entreprise et qui devait si mal se terminer. Le Congrès restait en sommeil. Notre ancien secrétaire général, René Charpentier, qui fut pendant si longtemps l'animateur de nos réunions et qui est resté toujours leur conseiller si écouté, René Charpentier veillait. Recevant de divers côtés les appels impérieux des aliénistes et neurologistes des deux zones qui avaient hâte de reprendre leur collaboration féconde, se faisant l'écho d'amis de langue française désireux de renouer au plus tôt avec leurs collègues français leurs relations si étroites, je dirais même si fraternelles, craignant le vieillissement des rapports déjà imprimés et distribués depuis trois ans, René Charpentier secoue notre indolence. Les membres du Conseil d'Administration de notre Association, qui peuvent être consultés, approuvent pleinement son initiative.

Malgré la défaite, la France, sous la haute autorité et l'impulsion vigoureuse du Maréchal Pétain, continue à vivre et essaie de maintenir son activité dans tous les domaines, tout en la réformant dans le sens de la Révolution Nationale. La science française ne doit pas rester en arrière. La psychiatrie et la neurologie, qui ont toujours brillé chez nous d'un vif éclat, ne sont point éteintes. C'est pourquoi notre Congrès... continue...

Les circonstances nous ont malheureusement obligés à le restreindre à trois journées, qui seront toutefois des mieux remplies, à supprimer toutes festivités et toutes excursions, qui ne seraient pas de mise à l'heure actuelle, à nous priver de la charmante société de nos membres associés, qui faisait de nos assises de véritables réunions de famille.

Nous nous en excusons auprès de tous, ainsi que des imperfections de la dernière heure.

Si ce Congrès réussit, c'est d'abord grâce à nos rapporteurs. Ils ne se sont pas contentés, il y a trois ans, de rédiger des mémoires qui marqueront une date en neuropsychiatrie. Ils vont avoir encore le mérite d'établir dans leur exposé oral le bilan actuel de nos connaissances sur des questions en perpétuel remaniement.

Si ce Congrès réussit, c'est que, en dehors de l'initiative si heureuse et des conseils si judicieux de René Charpentier, trois hommes s'y sont dévoués corps et âme : notre secrétaire général, le professeur Combemale qui, séparé de nous par une pénible barrière, s'est, comme toujours, appliqué à sa réussite dans des circonstances cependant si difficiles — notre secrétaire annuel, qui avait déjà tant peiné en 1939 et qui s'est remis à la tâche avec un dévouement de tous les instants, se faisant à la fois l'organisateur de nos séances, de notre dîner amical, ainsi que de nos logements — et enfin le professeur Euzière qui, après avoir été à Limoges notre Président si disert, a été une des chevilles ouvrières de cette réunion, dans cette Faculté dont il a dirigé la fortune avec tant de bonheur pendant plus de vingt ans. Grâces leur soient rendues à eux trois. Ils ont bien mérité de nous tous.

C'est un grand honneur pour moi que de me trouver aujourd'hui à cette présidence, honneur que je considère comme le couronnement de ma carrière et dont je vous remercie, vous tous qui m'avez élu.

Ma joie est doublée, du fait que ce Congrès a lieu à Montpellier.

Dans cette vieille Faculté qui nous reçoit, ce n'est pas sans une profonde émotion que je revis aujourd'hui par le souvenir les études que j'y ai faites, les succès que j'y ai remportés depuis mon internat jusqu'à l'agrégation, les liens de camaraderie et d'amitié qui m'unissent à la plupart des collègues d'ici, que j'évoque la mémoire des Maîtres, pour la plupart disparus, auxquels je dois le meilleur de ma formation médicale, et plus particulièrement celle du Professeur Grasset et de son fidèle disciple, le Professeur Rauzier.

Nul n'est besoin de vous rappeler la prodigieuse figure du Maître des Maîtres. Quelques-uns de nos anciens se souviennent peut-être de sa fidélité à nos Congrès : il présida à Lille la 16e session avec un admirable discours sur l'unité de la neurologie humaine.

Neuropsychiatre éminent, il nous a laissé des études des plus fouillées sur les aphasies, les spasmes vasculaires nerveux, la déviation conjuguée de la tête et des yeux, l'équilibration, l'hystérie, le somnambulisme et sur tant d'autres sujets. Sa conception, qu'on a tellement critiquée, parce que peut-être trop schématique, du centre O et du polygone, faisait une part importante, au-dessous des centres corticaux conscients, volontaires et responsables, aux centres infracorticaux, centres de l'automatisme et des instincts, si à la mode depuis que l'encéphalite épidémique nous a révélé le rôle du mésodiencéphale.

Il fut en médecine un véritable précurseur. Beaucoup s'enlisaient dans la seule étude de la nature morte, génératrice de bien des progrès de notre art, mais presque arrivée au summum de ses acquisitions. Grasset eut, suivant l'exemple du grand Barthez, l'idée originale d'orienter la science médicale vers l'étude de l'homme vivant, vers le penser physiologique et de considérer le mécanisme pathologique comme inséparable des processus physiologiques. Il couronna sa carrière par son admirable traité de Physiopathologie Clinique.

Philosophe, il sut enfermer ses doctrines dans des formules à l'emporte-pièce (les deux psychismes, demi-fous, demi-responsables) qui firent image, mais qui suscitèrent de violentes polémiques, en particulier dans nos Congrès.

Ce n'était pas toutefois, comme on le lui a reproché, un

philosophe égaré dans la Médecine. C'était le grand médecin consultant de tout le Littoral méditerranéen, de Perpignan jusqu'à Nice. Son petit précis de Consultations médicales est resté le bréviaire de bien des générations.

Grasset n'était pas qu'un savant. Homme de bien, il était homme d'action. Il s'était laissé présenter au Conseil municipal comme tête de liste d'une coalition modérée, dont il fut un des rares élus, et il poussait ses obligations jusqu'à assister aux plus fastidieuses séances de cette assemblée.

Catholique pratiquant, qui avait su unir dans sa doctrine laboratoire et oratoire, il était d'une tolérance admirable. Il avait adopté, comme son plus fidèle disciple et ami, un protestant notoire, qui devait devenir le Professeur Rauzier.

Que dirai-je de cet autre Maître ? C'était, lui aussi, un enseigneur émérite. Sa dialectique impeccable se mouvait comme à plaisir dans les méandres du diagnostic neurologique. Son énorme érudition n'a pas peu contribué au succès de son *Traité des maladies des vieillards* ainsi que de celui du *Traité des maladies du système nerveux*, dont la quatrième édition, publiée par son Maître Grasset, avec sa collaboration, en 1894, avec ses deux gros volumes de près de deux mille pages, réalisait à l'époque une véritable encyclopédie neurologique, que, de nos jours encore, on consulte avec profit. D'une bonté sans bornes pour ses élèves, il était, lui aussi, homme de devoir. N'a-t-il pas, en pleine maturité scientifique, succombé littéralement au labeur écrasant que lui occasionnaient son énorme clientèle de consultant et ses absorbantes fonctions hospitalières ou universitaires !

Si, selon le mot d'un illustre Montpelliérain, Auguste Comte, « les morts gouvernent les vivants », il est temps de revenir à ces derniers. Et ceci pour me permettre de remercier tous ceux qui nous font l'honneur d'assister à cette séance ou qui se sont intéressés à notre réunion.

M. le Préfet régional a bien voulu se distraire de ses nombreuses occupations pour présider cette séance inaugurale.

M. le Maire de Montpellier et MM. les Membres du Conseil municipal doivent nous souhaiter ce soir la bienvenue dans leur Hôtel de Ville.

M. le Professeur Giraud se montre particulièrement heureux que notre Congrès soit le premier à se tenir à l'aurore

d'un décanat que nous espérons des plus féconds, dans cette Faculté dont il nous ouvre si largement les vénérables portes.

A tous, notre plus cordial merci.

Je m'en voudrais de terminer ce préambule sans exprimer toute notre reconnaissance à nos amis suisses. Ils ont tenu à s'inscrire les premiers à notre Congrès, — la plupart par télégramme —, dès qu'ils en ont reçu la nouvelle annonce. Ils nous sont restés fidèles dans le malheur. Eux et leurs compatriotes ont donné à la France tant de marques d'affection que nous leur en serons éternellement reconnaissants.

Il manque, à notre Assemblée des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, la représentation de la Belgique et du Luxembourg, où nous avons reçu une si cordiale hospitalité à tant de reprises. Notre souvenir ému va vers ceux qui n'ont pu se joindre à nous et qui certainement à cette heure sont de cœur avec leurs collègues français.

Et maintenant, Messieurs, avant d'ouvrir nos travaux, il est de tradition pour le Président de prononcer un discours... plus ou moins académique.

Parlant aujourd'hui à peu près exclusivement devant des neurologistes et des psychiatres, je me suis cantonné à une question plus scientifique, et qui tire des circonstances un certain degré d'actualité, celui de la *physiopathologie du goût*. En ces temps de restrictions, bien des ménagères, occupées de notre ravitaillement, s'ingénient à accommoder de leur mieux les restes de notre splendeur gastronomique. De notre côté, n'y a-t-il pas lieu de rechercher pourquoi et comment nous trouvons de la saveur à nos aliments, et ceci afin que cette période de disette ne prélude pas à l'atrophie d'un sens cher à bien des Français.

M'étant mis à la tâche, j'ai été assez étonné du peu de cas que l'on en faisait dans la littérature médicale. En dehors des beaux livres, déjà anciens, de notre collègue Marchand (de Paris) et du Professeur Larguier des Bancels (de Lausanne), on trouve peu de renseignements dans les Traités de physiologie comme dans ceux de pathologie. Essayons de nous aventurer sur ce terrain.



« Le goût, nous dit Brillat-Savarin, auquel il faut toujours se rapporter en cette matière, est celui de nos sens qui nous

met en relation avec les corps sapides, au moyen de la sensation qu'ils causent dans l'organe destiné à les apprécier. » Définir le goût par la discrimination des saveurs, n'est-ce pas une pétition de principe ? Les saveurs ne sont-elles pas considérées comme la propriété des corps susceptibles de donner à l'organe du goût une sensation agréable ou désagréable ?

Etudions d'abord l'ANATOMIE de l'appareil gustatif.

Comme pour les autres organes des sens, il y a lieu d'envisager les récepteurs périphériques, les voies de conduction, qui transmettent les impressions nerveuses, les centres qui les recueillent.

1) *Les récepteurs périphériques* sont situés surtout au niveau de la langue et accessoirement au niveau du pharynx : un homme auquel on a enlevé la langue perçoit encore quelques saveurs. Les corpuscules du goût sont formés d'assises de cellules épithéliales imbriquées comme les pièces d'un bourgeon floral ; elles sont situées sur les papilles caliciformes et fungiformes de la langue. A ces cellules aboutissent les terminaisons nerveuses, sous forme de bâtonnets munis d'un petit orifice, le pore gustatif.

L'appareil périphérique du goût doit-il être limité aux terminaisons sensorielles ? Grasset ne le pense pas et leur annexe un appareil gustato-moteur destiné au broiement des aliments pour que, morcelés, ceux-ci soient plus sapides, à leur cheminement vers la base de la langue et vers l'œsophage. Cet appareil est constitué surtout par les muscles de la langue, du voile du palais et du pharynx innervés par l'hypoglosse et le glossopharyngien.

2) La question des *nerfs du goût* a fait l'objet de nombreuses controverses : le nerf lingual et le glossopharyngien se sont disputé cette fonction. Galien, Vesale, Willis l'attribuent au seul nerf lingual, Panizza à la seule neuvième paire. La vérité est entre les deux opinions : depuis Herbert Mayo, nous savons que tous deux contribuent à cette fonction et ont chacun leur territoire. Le nerf lingual transmet les sensations recueillies par les deux tiers antérieurs de la langue, en avant de ces surélévations visibles à l'œil nu qui constituent le V lingual, plus particulièrement par les bords et la partie supérieure de la pointe. Le glossopharyngien préside à la sensibilité de la base de la langue et accessoirement à quelques portions du pharynx

(paroi postérieure, amygdales, piliers antérieurs et face inférieure du voile).

Le trajet des fibres gustatives du glossopharyngien est simple : elles remontent jusqu'au bulbe, après avoir fait escale au niveau du ganglion d'Andersch.

Celui des fibres du lingual est plus compliqué. Le lingual est anatomiquement un rameau profond du nerf maxillaire inférieur, troisième branche du trijumeau, et des auteurs admettent l'acheminement des sensations gustatives jusqu'aux centres nucléaires par la voie du trijumeau. Le problème est en réalité plus complexe : les fibres gustatives abandonnent le trijumeau pour emprunter par l'intermédiaire de la corde du tympan la voie du facial, tout au moins de sa branche sensitive, le nerf intermédiaire de Wrisberg. Après un relai au niveau du ganglion géniculé, elles gagnent le bulbe. Ce trajet est corroboré par l'étude des sections nerveuses chez l'homme : la neurotomie du trijumeau en arrière du ganglion de Gasser ne s'accompagne que de troubles passagers du goût, la section du facial entraîne sa perte définitive dans le tiers postérieur de la langue.

Essayant de mettre d'accord anatomie et clinique, Mathias-Duval se demande s'il ne faudrait pas considérer le glossopharyngien et l'intermédiaire de Wrisberg comme les deux branches d'un seul et même nerf physiologique, le nerf gustatif qui, parties de territoires périphériques distincts, mais voisins, gagneraient l'encéphale par des voies différentes.

3) Les *centres gustatifs* se distribuent sur trois étages. Les uns siègent au niveau du bulbe : noyau dorsal de l'aile grise et noyau du faisceau solitaire. Les autres sont plus haut situés.

Le goût est trop lié à la vie végétative pour ne pas avoir une correspondance dans le diencéphale, où se groupent les tenants et aboutissants de bien des instincts : ce relais devrait être recherché au niveau du noyau arqué, dans la région postéro-inférieure du noyau externe de la couche optique.

Existe-t-il des centres corticaux ? La réponse ne peut être que positive. Nous jouissons de la bonne chère autant par notre cerveau, autant par les souvenirs enregistrés que par la perception immédiate de nos papilles gustatives.

L'imagination créatrice de nos maîtres-queux ne joue-t-elle pas un rôle important dans la confection de nouvelles recettes culinaires ?

Je n'en veux pour preuve qu'une anecdote. Quelques-uns d'entre vous connaissent le nom d'Ali-Bab, pseudonyme du frère de l'illustre neurologue Babinski, lui-même ingénieur des mines et auteur d'un très savant ouvrage de cuisine. Un jour Ali-Bab était fort occupé à composer et à recomposer sur le papier une recette compliquée, où il amalgamait en proportions adéquates tant de lard, tant de graisse d'oie, tant de foie gras, tant de gousses d'ail, tant d'échalottes pour une sauce destinée à un de ces plats qui donnent la goutte (suivant l'expression du physiologiste Pozerski, plus connu en gastronomie sous le nom d'Edouard de Pomiane). Un de ses familiers, surprenant donc Ali-Bab au cours de son élaboration, lui demande à brûle-pourpoint les raisons pour lesquelles il s'était arrêté en définitive à telle formule. Et Ali-Bab de porter son index à son large front et de s'écrier, en montrant son cerveau : « C'est que je l'ai goûté. »

Ces centres corticaux du goût, où siégent-ils ? Bechterew les place au niveau de l'opercule rolandique, d'autres auteurs près de l'insula (Gerebtzoff), la plupart dans le lobe temporal (Œkonomo), circonvolution de l'hippocampe et corne d'Ammon, au voisinage des centres de l'odorat. L'absence d'agueusie après lésions destructives de ce lobe ainsi que chez l'animal décérébré s'expliquerait par la suppléance des centres diencéphaliques et bulbaires.

Les PHYSIOLOGISTES ramènent les saveurs à quatre types principaux : le sucré, l'amer, le salé et l'acide. Mais notre palais, et plus particulièrement celui du gourmet, est apte à en discerner toute une gamme, variée à l'infini.

On s'est demandé si les diverses régions de la langue n'étaient pas spécialisées dans la perception des diverses saveurs : l'amer impressionne surtout la base, le sucré la pointe, le salé la pointe et les bords, mais il y a bien des variantes. Fait curieux, un même corps peut avoir un goût légèrement différent, suivant qu'il est mis en rapport avec telle ou telle zone ; le sulfate de soude, le nitrate de potasse sont salés, si on les pose sur la pointe, et amers, s'ils entrent directement en contact avec la base.

Le goût ne peut être perçu que par l'intermédiaire de substances à l'état liquide. *Corpora non agunt nisi soluta.* Les solides, les gaz n'ont de saveur que par suite de leur dissolution dans la salive.

L'exploration de ce sens se fait en physiologie au moyen de petites rondelles de papier buvard, qu'on trempe successivement dans des solutions sapides et qu'on applique sur les divers territoires de la langue. Toulouse et Vaschide, en variant le taux des substances sucrées ou salées, ont établi une véritable échelle sensorielle : le seuil est obtenu à la dilution de 1/100.000 pour la quinine et au contraire de 1/1.000 pour le saccharose. Ces auteurs ont fabriqué une boîte gustatométrique, contenant les dilutions des diverses substances sapides, à laquelle ils ont donné le nom un peu barbare de gueusiesthésiomètre.

Brillat-Savarin avait plus prosaïquement proposé, pour sélectionner les gourmets, ce qu'il appelait des « éprouvettes gastronomiques » : ce n'était autre qu'un « repas type », qui devait provoquer une réaction particulièrement agréable chez le convive. La délicatesse du palais variant avec les individus, souvent en fonction de leur condition sociale (« dis moi ce que tu manges, je te dirai ce que tu es »), le menu différait suivant le revenu présumé de la personne. Le premier, pour un revenu médiocre de 5.000 fr. (la physiologie du goût a été publiée il y a plus d'un siècle), ne comportait qu'une rouelle de veau piquée au lard et cuit dans son jus, qu'un dindon de ferme farci de marrons de Lyon, qu'un pigeon de volière gras, lardé et cuit à point, qu'œufs à la neige, qu'un plat de choucroute hérissé de saucisses et couronné de lard fumé de Strasbourg : le candidat gourmet devait au moins répondre : « Peste ! voilà qui a bonne mine, allons, il faut y faire honneur. » Je m'excuse de vous faire monter l'eau à la bouche en vous détaillant la troisième série, pour un revenu de 30.000 fr. ; pièce de volaille de 7 livres bourrée de truffes du Périgord jusqu'à sa conversion en sphéroïde, énorme pâté de foie gras ayant forme de bastion, grosse carpe du Rhin à la Chambord, richement dodue et parée, cailles truffées à la moelle, brochet de rivière piqué, farci et baigné d'une crème d'écrevisses, deux douzaines d'ortolans à la provençale. Et, devant un pareil festin de prince, l'invité, digne d'entrer au Club des Cent de l'époque, devait s'écrier : « Monseigneur, que votre cuisinier est un homme admirable. On ne rencontre ces choses-là que chez vous. »

Beaunis a établi que le temps de réaction nécessaire aux diverses sensations sapides varie d'un quart de seconde pour

le salé à deux secondes pour l'amer. Chauchard a mesuré la chronaxie de l'appareil du goût chez l'homme.

Une température optima favorise la gustation ; au-dessous de 20°, les sensations manquent de finesse, elles présentent leur maximum de netteté entre 30° et 40°. Et M. Jourdain, si cette notion lui avait été enseignée par son maître de sciences, n'aurait pas manqué de souligner que la plupart des mets sont absorbés chauds, et que les hors-d'œuvres, consommés froids, ont presque toujours besoin de condiments pour augmenter leur saveur.

D'autres facteurs interviennent : les mouvements de la langue, en gâchant, retournant, pressurant les aliments, facilitent la diffusion des substances sapides. La sécrétion de la salive permet une meilleure dissolution. Une mastication et une déglutition qui ne soient pas trop précipitées maintiennent leur contact avec les papilles gustatives. Si on ingurgite rapidement un café trop chaud, on ne reconnaît pas s'il est sucré. Les gens pressés, les distraits, les ambitieux ne savent pas savourer les plats. Napoléon mangeait irrégulièrement, vite et mal. Dès que l'appétit se faisait sentir, on devait lui présenter, au premier mot, en tout temps et en tout lieu, un « en cas », composé à peu près toujours de volaille, de côtelettes et de café.

N'est pas d'ailleurs gourmand qui veut. Il est des aveugles du goût, comme il est des Béotiens de l'ouïe. Pour Brillat-Savarin, il faudrait une prédestination sensuelle, nous dirions aujourd'hui une « constitution » gourmande. Les privilégiés auraient, d'après cet auteur, la stature moyenne, le visage rond, les yeux brillants, le front petit, le nez court, les lèvres charnues, le menton arrondi. Les femmes auraient les traits fins, l'air délicat ; elles seraient mignonnes, potelées, plus jolies que belles, et visant un peu à l'obésité. Elles se distingueraient seulement par un coup de langue particulier.

Le *sexe* joue-t-il un rôle ? Je laisse à Nichols et Bailey la responsabilité d'une sensibilité plus grande des femmes au sucre et des hommes au sel. Est-ce à dire que les femmes aient la langue plus « pointue », puisque les sensations sucrées sont surtout perçues par l'extrémité de cet organe. Pour ma part je préfère trouver là une des raisons pour lesquelles nos compagnes sont plus doucereuses. Mais, en fait de plats sucrés, je connais bien des hommes qui sont femmes.

L'*âge* n'est pas indifférent. Le goût se développe par l'éducation, mais même le nouveau-né montre par sa mimique, par une réaction de la bouche et de ses yeux qu'il apprécie peu les mets désagréables (Peiper, Kussmaul). Un nourrisson se détourne souvent du sein, si la nourrice a absorbé un aïoli trop concentré. Ce sens est loin de s'atrophier chez le vieillard, qui, dans l'égoïsme habituel à cet âge, voit réduite au contentement de sa bouche la somme de ses plaisirs.

L'*hérédité* entre également en jeu. Marchand cite une famille où, malgré les tentatives réitérées au cours de l'enfance, les membres de cinq générations avaient conservé tous de la répulsion pour une saveur considérée cependant communément comme agréable.

Les *saisons*, les *climats* ont aussi leur influence : tel mets est plus apprécié en hiver qu'en été, dans un pays froid plus que dans un pays chaud.

L'*entraînement* développe la fonction du goût comme toutes les autres. « Les sens sont des espèces d'instruments dont il faut apprendre à se servir », a dit Buffon. Si les physiologistes ne distinguent que quatre saveurs fondamentales, combien de différences l'homme de la rue est capable de discerner ! En ce qui concerne l'impression salée, personne ne s'y trompera si on prépare les aliments avec un autre sel que le sel de cuisine, avec l'iodure de potassium ou le bromure de sodium, par exemple. Que dire du gourmet, qui s'est progressivement éduqué et qui se délecte voluptueusement d'un succulent salmis de perdreaux ou d'une odorante bouillabaisse. Mettons hors-classe le cuisinier-expert, susceptible d'indiquer tous les ingrédients qui donnent tel arome à tel plat, ou le sommelier de grand restaurant capable de deviner la parcelle de terroir où ce Bourgogne a été récolté et l'année qui lui a donné naissance. Il y aurait, pour les dégustateurs de vin, des associations de saveurs utiles, sinon nécessaires : celui-ci est plus en forme après avoir mangé un morceau de fromage, celui-là après avoir croqué quelques noix.

L'habitude est, suivant le proverbe, une seconde nature. Le goût peut, à la longue, au lieu de s'affiner, se dépraver. Sous l'influence d'excitations répétées, la sensibilité des papilles de la langue s'émousse. Je lisais récemment, dans un journal viticole, l'expérience de jeunes œnologues qui s'entraînaient pendant plusieurs jours à absorber des vins de qualités de plus en plus inférieures ; ils finissaient par trouver potables

des échantillons dont l'âpreté les avait vivement offusqués les premiers jours. Plût au ciel que le goût des Français ne s'atrophie pas jusqu'à faire leurs délices des rutabagas et des topinambours, quand les temps meilleurs seront revenus.

Par une compensation que l'on pourrait qualifier d'amère, la sensibilité d'autres peuples se modifie et leur fait trouver de la joie aux bons vins et à la bonne chère de la douce France. « Quand les Bretons, les Germains, les Teutons, les Scythes et les Cimmériens firent irruption en France, ils y apportèrent une voracité rare et des estomacs d'une capacité peu commune. » Parlant de la mangerie sans faim et de la beuverie sans soif des Alliés qui occupèrent Paris après les guerres de Napoléon, en 1815, « se gorgeant de viande, de poisson, de gibier, de truffes, de pâtisseries, surtout de nos fruits, et buvant avec une affinité égale à leur appétit », Brillat-Savarin s'en réjouit. Chez les restaurateurs, les traiteurs, dans les cabarets et dans les tavernes, il rentrait plus d'écus le soir que le trésor public n'en avait versé le matin pour payer l'indemnité de guerre. M. Moët, à qui l'armée d'invasion avait dérobé plus de 600.000 bouteilles dans ses caves de Champagne, s'en consolait aisément, car les pillards en avaient gardé le goût et les commandes du Nord avaient plus que doublé depuis cette époque. Heureux temps où la goinfrerie pouvait soulager les caisses de l'Etat !

Le goût varie suivant les *peuples*, suivant les *races*. Les Chinois adorent les nids d'hirondelles, les paysans de la Judée les criquets sautés dans l'huile de sésame. Espérons que ces « on dit » sont plus véridiques que l'opinion des Anglais sur les Français « mangeurs de grenouilles ».

Les Anciens ne se nourrissaient pas comme les Modernes. Fabre, l'illustre entomologiste de Sérignan, rêvait d'enrichir la cuisine française d'un régal renouvelé des Grecs ; les cigales, à l'état de larves, peu de temps avant leur métamorphose en insectes parfaits, constituaient un plat fort apprécié d'Aristote. Rondelet, le savant ami de Rabelais, se montrait tout fier d'avoir retrouvé la recette du « garum », sauce délicieuse (!) que les Romains fabriquaient avec les intestins de poissons pourris.

Les festins de Lucullus étaient, il est vrai, plus faits pour frapper l'imagination par leur faste que pour flatter le palais des convives : n'y avait-il pas un plat composé de la cervelle

de 500 autruches, et un autre où on voyait les langues de 5.000 oiseaux qui, tous, avaient parlé ? Les menus de Gargantua et de Pantagruel étaient plutôt ceux de soudards avinés et de moines en ripailles que de fins gourmets. Les courtisans de Louis XIV pouvaient-ils apprécier à leur juste valeur les 10 ou 15 services des banquets du Grand Roi ? L'appétit était alors, il est vrai, décuplé par les saignées de Diafoirus, par les purgations, et les clystères de M. Purgon.

La qualité des perceptions gustatives est à base des premiers *réflexes conditionnels* enregistrés par Pavlow ; c'est en souvenir de la sapidité de la viande, ingérée en même temps que retentit un coup de gong, que la sécrétion salivaire est ultérieurement déclenchée par le seul bruit de cet instrument. Dans nos habitudes alimentaires, que de réflexes conditionnels, qu'il serait trop long de passer en revue ! Le réjouissement de nos divers sens amplifie le régal d'un bon repas ; des mets délicats sont plus délectables, s'ils sont élégamment servis dans une vaisselle fine, sur une table richement ornée, dans une salle à manger artistiquement décorée, si le dîner s'agrémente du charme de jolies femmes à la conversation agréable, si une douce musique lointaine berce notre entendement. D'authentiques gourmands — mais ce ne sont pas de vrais gourmets —, déclarent au contraire que tous ces raffinements détournent l'attention du principal et s'opposent à la dégustation des plats, plutôt qu'ils ne la favorisent.

La répulsion que les enfants offrent pour un aliment donné provient souvent des circonstances psychologiques, ayant accompagné la première fois son ingestion (Koeppe).

Le goût met en appétit ; l'excitation du nerf du goût provoque la sécrétion des sucs gastrique, pancréatique, biliaire et intestinal par action réflexe (Brown-Séquard).

Sur un autre plan, le goût a été considéré comme une sentinelle vigilante destinée à nous renseigner sur la nature bonne ou mauvaise de nos aliments. « Le goût, a dit Mme Monmaison, pourrait être appelé l'œil de l'estomac. » Moyen de défense de l'individu, il joue un rôle dans cette fonction antixénique, de lutte contre l'étranger, chère à mon Maître Grasset. Les produits de la nature sont en général agréables : la saveur et l'odeur d'une viande avariée nous avertissent de son danger. Il est malheureusement bien des exceptions : les tentantes baies de belladone, plus jolies d'ailleurs que suaves, ont

empoisonné bien des enfants ; de superbes champignons sont vénéneux. Les animaux, moins gourmands, sont mieux protégés.

Bien d'autres considérations physiologiques pourraient être développées, qu'il serait fastidieux de discuter. Je ne veux cependant pas passer sous silence les rapports entre la sapidité des corps et leur constitution chimique. On prête à l'illustre Marcellin Berthelot le rêve de concentrer en trois à quatre pilules la quantité d'hydrates de carbone, de graisses et d'albumines nécessaires à chacun de nos repas. D'autre part, par l'adjonction ou la soustraction de tel radical à telle formule chimique, on est parvenu à modifier les aromes des parfums synthétiques. La chimie culinaire pourrait-elle, de son côté, agrémenter chacun des comprimés de Berthelot d'un corps chimiquement défini, lui donnant une saveur au gré d'un chacun ?

Elle n'est pas arrivée à pareille perfection. Nous savons seulement que les alcools sont sucrés, ainsi que les acides α aminés, alors que les composés polynitrés et les amidés sont amers. Une transformation d'un groupement fonctionnel peut modifier la racine d'un corps : la résorcine est sucrée, la nitrorésorcine l'est à peine, le trinitrophénol (ou acide picrique) est très amer. L'asparagine dextrogyre est sucrée, la lévogyre fade, ce que Pasteur expliquait par une action sur la « matière nerveuse, elle-même matière dissymétrique ». Aux dires de Moureu, il n'y a pas de rapport absolu entre la saveur et la constitution chimique des corps ; on ne peut énoncer de lois générales, en raison des anomalies fréquentes et déconcertantes.

Le goût est, dans l'échelle de nos sens, un des moins différenciés. La langue et le palais sont loin d'avoir la perfection de l'œil ou de l'oreille. Les sensations qu'ils recueillent ne peuvent être dosées en unités aussi précises que les unités-lumière et les unités-son. « De tous les sens, dit Cuvier, le goût est celui qui diffère le moins du toucher. » L'anatomie comparée fait dériver les corpuscules gustatifs d'une différenciation des appareils tactiles.

Ce sens est par ailleurs assez infirme. Il a constamment besoin de s'appuyer sur un autre sens, l'olfaction, qui, comme Kant l'avait souligné dans son *Anthropologie*, éveille lui aussi une sensation forte de plaisir et de déplaisir. Jean-Jacques

Rousseau avait indiqué leur parenté : le sens de l'odorat est au goût ce que la vue est au toucher. Le goût et l'odorat, a dit Brillat-Savarin, ne font qu'un sens, dont la bouche est le laboratoire et le nez la cheminée.

Tout le monde a remarqué combien un coryza tenace, en empêchant l'olfaction, enlève presque toute leur saveur aux aliments. Fermez le nez par compression des narines ; en supprimant leur arome, vous aurez rendues à peine buvables des boissons aussi délicieuses que le café et le thé. L'agrément d'un vin provient plus de son bouquet que de sa saveur.

Vous voyez l'importance des particules volatiles de nos aliments qui, du pharynx, sont entraînées par le courant d'air expiratoire jusqu'aux fosses nasales et là excitent les cils olfactifs. Les deux impressions, gustative et olfactive, sont recueillies par des nerfs séparés et cheminent jusqu'au cerveau par des voies différentes ; là, elles se fusionnent pour donner de l'agrément à nos aliments. Etant donné l'importance de l'odorat, on doit parler d'une olfaction gustative plutôt que d'une gustation olfactive. Celle-ci s'observe par contre dans d'autres circonstances : lorsque, la bouche étant fermée, on aspire de l'air auquel se mêle du chloroforme, on éprouve une saveur douce très prononcée.

Le paradoxe de conducteurs nerveux si différents pour des sensations si voisines s'expliquerait (Œhrwill) par une différenciation phylogénétique de plus en plus poussée. D'abord confondues, olfaction et gustation ne se seraient séparées que peu à peu dans l'échelle animale.

Bien des espèces, les poissons, les oiseaux, n'ont peu ou pas de corpuscules gustatifs. Chez les mammifères, le flair l'emporte de beaucoup sur le goût. Il n'en est pas de même chez les insectes, en particulier chez les abeilles, dont on connaît l'appétence pour le sucre.

Curieux organe que ce sens ! Au point de vue anatomique, nous ne savons pas au juste le trajet exact de ses fibres nerveuses, ni le siège de leurs terminaisons corticales. Au point de vue physiologique, bien des inconnues subsistent, en particulier les raisons de sa suppléance par l'odorat, même chez l'homme où il acquiert cependant le maximum de son développement.

*
**

Sommes-nous mieux fixés en ce qui concerne sa PATHOLOGIE ? Il faut l'avouer, l'étude des désordres du goût rencontrés en clinique n'est pas, elle non plus, très avancée.

Avec Marchand, nous les classerons en trois groupes principaux, suivant que la fonction est diminuée ou abolie (agueusie ou hypogueusie), exagérée (hypergueusie) ou pervertie (paragueusie).

1) En dehors des affections locales de la langue (brûlures, inflammations diverses de la bouche, stomatites aphteuse, fusospirillaire ou autres) qui attaquent les papilles, la *diminution du goût* est courante au cours de bon nombre de maladies, en particulier au cours des fièvres. Le malade ne veut rien prendre, parce qu'il ne trouve aucune saveur agréable et souvent même au contraire une saveur désagréable aux aliments les plus banaux. Le goût ne revient qu'à la convalescence, parfois seulement plusieurs jours après la chute de la fièvre : la reprise de l'appétit est alors un très bon signe. L'enduit saburral épais qui recouvre la langue et empêche la pénétration des substances sapides jusqu'aux organes récepteurs n'est peut-être pas la seule cause de cette agueusie.

Dans certaines affections digestives, le dégoût classique pour des aliments déterminés, tels que, dans le cancer de l'estomac, la viande, que le malade mâche et remâche sans arriver à l'avaler, provient moins d'un défaut de perception que d'un réflexe conditionné par l'insuffisance de la sécrétion gastrique. De même la répulsion des hépatiques pour les graisses.

Une agueusie plus importante et plus durable accompagne diverses affections du système nerveux. On l'a signalée dans les lésions portant sur les nerfs périphériques, lingual ou glossopharyngien. Comme leur atteinte est rarement simultanée et exceptionnellement bilatérale, l'hypo- ou l'agueusie sont à peine soupçonnées par le malade. Seul un examen systématique permet de les retrouver, soit au cours d'une lésion du trijumeau (névralgie secondaire ou névralgie essentielle traitée par neurotomie rétrogassérienne), soit au cours d'une atteinte du glossopharyngien, voire même dans des lésions du facial, tel ce malade de Lussana, autrefois opéré dans l'oreille par un charlatan, qui lui avait coupé la corde du tympan.

On les rencontre dans des affections atteignant les noyaux bulbaires, dans quelques rares cas de tabès, de syringomyélie, de sclérose en plaques, plus exceptionnellement dans des lésions centrales (tumeur ou ramollissement du lobe temporal), dans des encéphalopathies congénitales ; quelques idiots ne distinguent pas le sucre de la quinine et en arrivent à manger des chiffons, des cataplasmes, des semelles de souliers et même leurs excréments.

L'agueusie est surtout fréquente après les *traumatismes* craniens, que ceux-ci aient été violents, avec signes de fracture du crâne, ou se soient accompagnés de commotion passagère. Parfois le salé est seul reconnu, alors que le sucré n'est pas perçu. Dans d'autres cas, ils sont tous deux abolis, ainsi que l'acide et l'amer. Parfois les perceptions sont erronées, salé senti comme sucré. Ces troubles sont remarqués par les accidentés peu après leur traumatisme, sont d'emblée à leur maximum et restent le plus souvent définitifs. Nous avons observé cependant des cas où ils s'amendaient.

Fait capital, les troubles du goût s'accompagnent en pareilles circonstances à peu près toujours de troubles de l'odorat. L'inverse n'est pas vrai : l'anosmie post-traumatique est souvent isolée.

On a beaucoup discuté sur l'origine de l'agueusie traumatique et sur ses rapports avec l'anosmie. On explique souvent l'anosmie traumatique par une fracture parcellaire de la lame criblée de l'ethmoïde où passent les branches du nerf olfactif, ou par une hémorragie méningée comprimant ses filets nerveux ; dans les cas d'anosmie totale et définitive, on a plutôt tendance à l'heure actuelle à incriminer une lésion centrale de la région de la corne d'Ammon. L'agueusie post-traumatique concomitante relèverait d'une lésion des centres gustatifs, si l'on admet que ceux-ci sont voisins des centres olfactifs. Les auteurs qui assignent des sièges assez éloignés à ces deux sortes de centres sont obligés de supposer l'existence de lésions très dispersées. Nyssen et Helsmortel se sont demandé si l'agueusie n'était pas due, chez un anosmique réel, à l'autosuggestion du sujet : le malade ne percevant plus les odeurs, élément important de l'appréciation des aliments, se figurerait n'en pas ressentir le goût.

Cette agueusie pose un problème intéressant du point de vue médico-légal. Souvent noyée, au cas de traumatisme cranien, dans un syndrome plus complexe, elle n'est pas toujours

estimée à part, ou seulement à un taux infime de trois à cinq pour cent. La loi sur les accidents du travail, loi purement forfaitaire, se préoccupe peu de la brouille que peut entraîner dans un ménage la préparation de ragoûts trop souvent brûlés ou de potages salés plus que de raison. Dans les accidents de droit commun, où le juge peut mieux indemniser tout le préjudice subi, en tenant compte en particulier de la profession, le pourcentage sera plus important si le traumatisé est cuisinier ou dégustateur. En Amérique, où les Compagnies d'Assurances sur la vie ont la prétention d'assumer tous les risques, depuis le pied d'une danseuse étoile jusqu'au sourire d'une star, à quelle somme devrait-on évaluer la langue du Maître Queux du *Normandie* ou le palais du sommelier de *Chez Maxim*.

2) A l'opposé des agueusies, on a décrit des *hypergueusies*. On pourrait presque classer dans ce groupe le goût particulièrement raffiné de fins gourmets, capables de discerner si tel lièvre vient des Causses ou de la plaine, telle volaille de la Bresse ou du Mans, tel foie gras du Gers ou du Périgord, ou de déceler, parmi la gamme innombrable des vins, non seulement le cru, mais le millésime de l'année. Il s'agit là d'une éducation due à une longue habitude, qui n'a rien de pathologique.

Par contre, il y a des palais délicats qui ne peuvent supporter, sans réaction pénible, les saveurs amères, d'autres pour lesquels un met sucré va presque jusqu'à provoquer des nausées. Il ne s'agit pas toujours d'auto-suggestion et il faut admettre une susceptibilité particulière d'une catégorie de papilles gustatives.

3) Il est enfin une autre variété de troubles, qu'on appelle des *paragueusies*.

Les hépatobiliaires ont souvent la bouche amère et il est difficile d'établir si cette impression vient des sels biliaires excrétés par la salive ou d'une autre cause.

Une sensation plus pénible est celle d'un goût fétide, associé en général à une sensation d'odeur nauséabonde, cacagueusie concomitante d'une cacosmie. Il semble à ces malades, qui sont souvent des dyspeptiques intestinaux, parfois des cancéreux digestifs, qu'ils avalent des aliments corrompus, et leur dégoût pour toute nourriture les conduit à une anorexie complète.

Les *femmes enceintes* ont souvent des appétences singulières. On les dit atteintes de « malacia » (mollesse d'estomac, manque d'appétit) qui les porte à absorber sel, poivre, vinaigre ou fruits verts, ou de « pica », du latin *pie,* oiseau omnivore, car elles absorbent aussi bien de la craie que du charbon. Lasègue raconte qu'une jeune femme du monde dévora une partie de la redingote de son professeur de dessin. Une femme du peuple, ayant trop de goût pour son mari, dit Laugius, le tua, en mangea, et sala le reste de son corps. Plus banales sont les envies de fraises, de cerises, auxquelles le vulgaire rattache les nævi cutanés, ou celles de café au lait, qui seraient à l'origine des taches pigmentaires de la neurofibromatose de Recklinghausen. Heureux si un mari crédule ou indulgent n'est pas obligé d'accepter d'une femme infidèle la version d'une débauche de café trop noir ou de chocolat trop concentré pour expliquer la venue au monde d'un nourrisson négroïde ou mulâtre.

De jeunes enfants portent souvent de la terre à leur bouche et y prennent un réel plaisir : on doit les réprimander, longuement et souvent, pour leur faire perdre cette mauvaise habitude. Il est des peuplades de l'Afrique et de la Chine, qui sont *géophages,* surtout en temps de disette : retour à la terre un peu particulier, assez différent de celui qu'on nous prône actuellement.

Les perversions du goût peuvent être indépendantes de tout contact alimentaire avec la langue ou le palais.

Huglings Jackson signale, dès 1889, des épilepsies dont les crises commençaient toujours par une impression d'amer, de pourri, d'encre, de tabac dans la bouche, puis les convulsions se déroulent avec leur rythme habituel : ce sont les *auras gustatives.* Parfois ces sensations anormales résument l'élément essentiel de la crise : ce sont les *équivalents gustatifs.* Le malade reste immobile, comme pétrifié, puis il fait quelques grimaces du nez et des lèvres exprimant un sentiment de répulsion ; il crie brutalement comme un malade de Kennedy : « Ah ! l'odeur ! Ah ! le mauvais goût ! » Il y a souvent association d'auras ou d'équivalents olfactifs.

Jackson a rattaché les crises d'aura olfactogustative à une lésion, généralement à une tumeur, siégeant dans le lobe temporal, plus particulièrement au niveau du gyrus uncinatus, centre supposé de l'odorat et peut-être du goût. D'où le nom de crises uncinées ou de crises unciformes qu'on leur a donné.

Plus intéressantes sont les *hallucinations* et les *interprétations gustatives* des malades mentaux.

Elles sont beaucoup plus rares que les hallucinations auditives ou visuelles, et sont moins nettes et moins perfectionnées. Elles se placent sur le même plan que les hallucinations olfactives, cependant plus fréquentes, auxquelles elles sont généralement conjointes. Elles consistent en saveurs, rarement agréables, presque toujours pénibles, d'arsenic, de cuivre, de strychnine, de phosphore, d'œufs pourris, de fumier.

Un de nos persécutés soupçonne sa famille de vouloir l'empoisonner, parce que ses aliments ont un goût, qu'il attribue à l'arsenic. Au début, il doute encore, demande à sa mère, en laquelle il garde confiance, de vérifier la saveur de ses aliments. Plus il entre dans son délire, plus sa conviction s'affirme. Il cesse d'accepter sa nourriture d'abord de ses proches, bientôt des personnes étrangères. Pendant quelque temps, il s'accommode du restaurant, à condition d'en changer souvent, car là aussi ses sensations imaginaires le poursuivent. Il finit par se calfeutrer chez lui, ne sortant que pour acheter sa viande et ses légumes, qu'il accommode à sa guise. Après avoir en vain adressé de nombreuses plaintes à la police, il se décide un jour à se faire justice et tente d'abattre d'un coup de revolver celui qui est la cause de tous ses maux.

Les mélancoliques accusent souvent un goût de pourriture. A l'encontre des persécutés, ils attribuent leurs impressions, non plus à la malveillance d'autrui, mais à eux-mêmes, à la décomposition, à la gangrène de leur propre corps. Ils croient dégager une odeur infecte et être une cause d'horreur pour leur entourage qui, d'après eux, les fuit. Ils s'isolent de plus en plus. Ils se résignent facilement à ne rien manger, en se laissant mourir de faim, ils verront plus tôt la terminaison de leurs souffrances.

Les délirants mystiques, atteints de possession démoniaque, ont une odeur et un goût de soufre ou de brûlé, prémices des tortures de l'enfer qui les attendent. Plus rarement, visités par les envoyés du ciel, ils ont, dans leur extase, des sensations extrêmement suaves, des odeurs de lys et de roses, des saveurs ineffables et angéliques.

Les goûts bizarres, les odeurs anormales ne sont parfois que de simples *illusions*, plutôt que de véritables hallucinations et peuvent être dus à une auto-suggestion, sans qu'il y ait aucun

état mental. Gustave Flaubert raconte, dans sa *Correspondance,* avoir ressenti lui-même de telles sensations quand il décrivait l'empoisonnement de Mme Bovary : il y a une hallucinose du goût comme il y a une hallucinose de la vue. Remarquons en passant que le public croit à un goût particulier de l'arsenic, alors que les composés utilisés par les criminels n'ont malheureusement aucune saveur susceptible d'avertir leur victimes.

Mentionnons les *rêves* gustatifs, tout à fait exceptionnels, et l'association de sensations gustatives avec d'autres sensations, telles qu'une sensation colorée. Féré a décrit un cas curieux de *gustation colorée :* une femme, il est vrai une hystérique, voyait tout rouge quand elle avait absorbé des mets trop vinaigrés. Un mélancolique de Sollier avait des éructations vertes, dont la nuance rappelait la coloration des cadavres en putréfaction. Inversement, Guy de Maupassant suppose, sans en employer le terme, l'existence d'un « audition goûtée ». « S'il est reconnu par la science du jour, écrit-il dans la *Vie Errante,* que les notes de musique, agissant sur certains organismes, font apparaître des colorations, si *sol* peut être rouge, *fà* lilas ou vert, pourquoi ce même son ne provoquerait-il pas aussi des saveurs dans la bouche et des senteurs dans l'odorat ? »

***

Ainsi, tout médecin doit connaître et savoir soigner les troubles gustatifs, mais ses rapports avec le goût ne doivent pas être limités à cette pathologie.

Heureusement nous ne sommes plus à l'époque, qui n'est cependant pas antédiluvienne, où, pour diagnostiquer un diabète, le praticien n'avait d'autre ressource que de tremper son doigt dans l'urine et de le passer sur sa langue.

Aujourd'hui, comme hier, il doit connaître la saveur des aliments qui composent un régime et même celle des médicaments qu'il ordonne. Un régime un peu trop fade et monotone sera agrémenté de quelque arome, de quelque condiment, qui ne soient pas nuisibles à la santé, sinon le malade se lassera vite, ne suivra plus la prescription ; parfois une anorexie progressive le conduira à un état de demi-inanition.

Le médecin indiquera aux familles les façons les moins nauséeuses de faire accepter par les enfants huile de ricin ou

huile de foie de morue. Inutile de rappeler que, sauf cas exceptionnels, l'amertume de la quinine contre-indiquera son administration en potion, mais seulement en cachets ou en comprimés. Un correctif, sirop de fleurs d'oranger, sirop d'oranges amères, teinture de vanille, alcool de menthe, masquera le goût à la fois salé et sucré du salicylate de soude, la saveur alliacée du cacodylate, l'odeur et le goût des préparations de valériane. Le malade sera averti de l'impression métallique qui persistera dans sa bouche plusieurs heures et plusieurs jours après ingestion de préparations iodées, de la saveur qui suit aussitôt l'injection intraveineuse de cyanure ou de novarsénobenzol.

Après s'être occupé consciencieusement de ses malades, le médecin n'a-t-il pas le droit de cultiver le goût à un point de vue plus personnel ? Personne ne le lui contestera.

Hâtons-nous cependant de détruire une légende.

Avant et depuis Molière, on a beaucoup daubé sur notre profession. Un de nos moindres défauts — à moins que ce ne soit une qualité —, serait notre péché de gourmandise. Il y eut de tous temps, chez nous, suivant une expression un peu triviale, de fins becs ou de fines gueules. L'on connaît les réunions gastronomiques auxquelles se complaisait, à Paris, au début de ce siècle, un trio inséparable, j'ai nommé Babinski, Vaquez, Enriquez, auxquels s'ajoutait parfois leur ami commun, le Professeur Widal. La science n'a rien perdu à ces agapes, et sans doute même a-t-elle gagné à la rencontre autour d'une bonne table de ces éminents esprits. Sans remonter à notre illustre confrère Rabelais, n'oublions pas à notre époque un transfuge de la médecine, Léon Daudet, dont la truculence du verbe n'était pas sans rapports avec ses habitudes de bien boire et de bien manger.

Mais une, ou plusieurs hirondelles, ne font pas le printemps. Vous savez tous, aussi bien que moi, comment le praticien de village ou de ville, harassé de fatigue, mange vite, mal, à des heures indues, interrompu par de multiples coups de sonnette et de téléphone. Qu'y a-t-il de déraisonnable à ce que, de loin en loin, il s'offre, ou plutôt il s'offrait au temps jadis, le luxe d'un bon repas avec des amis bien choisis.

Non, le médecin n'est ni un épicurien, ni un sybarite. Sa besogne est parfois rebutante, mais il a du goût à sa tâche : le goût ne se dit pas seulement au propre, mais également au figuré.

Le médecin connaît mieux que d'autres la notion du devoir, qui l'oblige à répondre à toute heure du jour et de la nuit à tous ceux qui souffrent, qui le fait se pencher au risque de sa vie au chevet des maladies les plus pestilentielles. Dévoué à la personne humaine, comme au bien public, il fait partie de ces élites, sur lesquelles la Révolution Nationale doit compter pour refaire une France plus grande, plus belle, plus digne de son passé.

Et maintenant, mes chers confrères, après avoir mis notre Congrès sous l'égide du Maréchal Pétain, suivons ses sages conseils, travaillons.

Puissent nos discussions soulager nos malades, servir le renom de notre Patrie, contribuer au développement de la Science et au progrès de l'Humanité.

PREMIER RAPPORT

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

(Résumé)

ET

DISCUSSION

LES ANOREXIES MENTALES

(*résumé*)

par Albert Crémieux

Depuis les premiers cas (1694, Richard Morton ; 1789, Naudeau), la description par Lasègue en 1876, la dénomination par Huchard en 1883, l'anorexie mentale a fait l'objet de nombreux travaux. Ces dernières années, on a discuté plus ou moins âprement les rapports entre l'anorexie mentale et la cachexie hypophysaire.

L'anorexie mentale proprement dite comporte des signes somatiques : amaigrissement aboutissant parfois à l'inanition, aménorrhée, troubles digestifs, troubles cardio-vasculaires (en particulier abaissement de la tension artérielle et troubles vasculaires périphériques), troubles trophiques, rarement signes neurologiques. On a signalé des modifications humorales : parfois, augmentation de la cholestérolémie, hypoglycémie, avec abaissement de la flèche d'hyperglycémie provoquée, surtout diminution du métabolisme basal. Le test d'Aron est variable. L'état psychique est très spécial : euphorie, indifférence à la maladie, activité paradoxale, coquetterie, amour de la mise en scène, obstination et énergie morbide, refus de la thérapeutique. Certains admettent qu'il peut apparaître au cours d'espèces nosologiques bien classées. L'origine hystérique est rarement admise, plus fréquemment le terrain obsessionnel. La psychanalyse y voit une forme d'arriération psychosexuelle avec refus de la vocation féminine. L'évolution est favorable si la maladie est prise tout au début. Le pronostic est réservé.

L'anorexie mentale proprement dite doit être distinguée des sitiophobies (par idée délirante ou par trouble de l'instinct) et des anorexies des aliénés (celles-ci dues à des troubles

digestifs, métaboliques — en particulier du métabolisme chloré — ou endocriniens). Mais il existe des formes intermédiaires.

Le diagnostic de l'anorexie mentale avec les autres états d'amaigrissement pose la question des relations entre l'anorexie mentale et les cachexies endocriniennes, en particulier la maladie de Simmonds. A l'extrême, les deux tableaux paraissent bien différents. Mais pour les cas intermédiaires, les auteurs demeurent en désaccord. Il semble qu'on puisse concilier les deux opinions opposées, en admettant un mécanisme physiopathologique commun d'insuffisance pré-hypophysaire, peut-être secondaire à une dysfonction des centres neuro-végétatifs diencéphaliques, véritable carrefour psychosomatique. Cette hypothèse purement physio-pathologique, qui rend compte de la similitude des symptômes, laisse entier le problème psychopathologique de l'anorexie mentale.

En définitive, sur le terrain de la clinique, on doit encore distinguer trois ordres de faits : anorexie mentale proprement dite, anorexie et sitiophobie des aliénés, anorexie des maigreurs et cachexies endocriniennes (en particulier du syndrome de Simmonds) avec des formes intermédiaires, dont la différenciation sera le plus souvent très difficile ou même impossible.

DISCUSSION DU RAPPORT DE PSYCHIATRIE

M. le Professeur Laignel-Lavastine (de Paris). — A l'occasion de la discussion je voudrais attirer l'attention sur un point clinique qui, je crois, au point de vue pratique, a un certain intérêt.

Je ne veux pas entrer dans tout le côté de la physio-pathologie générale relative aux distinctions à établir entre le syndrome classique que nous connaissons et, d'autre part, les modalités plus ou moins atténuées du syndrome de Simmonds qui peuvent s'apparenter à l'*anorexie mentale ;* je veux seulement m'occuper des cas classiques que nous connaissons tous de l'anorexie mentale qui survient généralement chez les jeunes et surtout chez les jeunes filles.

Quand on les examine avec grand soin, dans les premiers temps, très fréquemment on trouve, pour des raisons multiples, de petites perturbations dans le fonctionnement digestif : c'est, ou bien une légère hyperchlorhydrie en rapport avec une vagotonie constitutionnelle ; c'est, ou bien une sténose plus ou moins passagère, soit encore une répulsion élective pour certains aliments, et, sur 12 cas que je relevais dans les archives de ma clientèle, j'ai relevé dix fois des petites manifestations dyspeptiques réelles qui avaient passé plus ou moins inaperçues devant le gros syndrome de l'anorexie mentale qui attirait l'attention du neurologiste, mais qui — en analysant avec soin les antécédents des jeunes malades — étaient mises en évidence d'une façon incontestable. Par conséquent, je pense que très souvent, à l'origine des anorexies mentales qui, du fait de leur intensité et de l'amaigrissement progressif, entraînent la nécessité d'une cure en maison de santé avec isolement de la famille, il y a des perturbations digestives qui sont en quelque sorte le *primum movens* de cette espèce de sélection progressive des différents aliments que le malade supprime parce qu'il a l'impression que ça lui fait mal et qu'à la suite il a, ou une nausée ou une tendance à vomir.

Et alors, selon le caractère des différents individus qui ont ces petits troubles dyspeptiques, l'anorexie mentale se développe et arrive au tableau classique que vous connaissez. Voilà donc la première note sur laquelle je voulais insister, relativement à un facteur digestif et particulièrement un facteur gastrique, dynamique je veux bien, mais incontestable, qui est souvent à l'origine du tableau classique de l'anorexie mentale.

Celui-ci étant diagnostiqué, j'insiste maintenant sur la nécessité de la thérapeutique classique et par deux exemples tirés de ma collection, je vais essayer de vous montrer qu'il faut insister d'une façon absolue sur l'isolement en maison de santé d'abord et, en second lieu, sur la suppression totale de la famille.

Une première observation a été faite en collaboration avec un de nos maîtres les plus éminents de la Faculté de Médecine de Paris. Ce maître très bon, qui avait fait le diagnostic d'anorexie mentale chez une jeune personne de 19 ans, sur les sollicitations de la famille n'a pas voulu immédiatement la mettre en maison de santé, il a cru pouvoir arriver à faire l'isolement « at home ». L'amaigrissement a continué, et lorsque la malade est tombée à 35 kilos (pour 1 m. 65), on l'a mise en maison de santé, et en l'espace d'un mois elle a repris son poids originel, avec une augmentation de 2 et jusqu'à 3 kilos par semaine. Par conséquent, l'ascension classique que l'on voit, dans la cure du traitement d'anorexie mentale en maison de santé, l'ascension classique du poids que l'on voit est manifeste.

En second lieu, il faut que cet isolement en maison de santé soit complet. Il ne faut pas, du fait des sollicitations de la famille, admettre : « Oh ! aujourd'hui, sa maman viendra la voir pendant deux minutes » ; demain, « son frère de passage en permission viendra la voir 5 minutes ! » Ainsi, on a des rechutes immédiates dans l'amélioration de la maladie. J'ai ainsi une observation typique : une malade est mise en maison de santé, l'amélioration a succédé à un état qui, au début, a nécessité le passage de la sonde et aboutit au bout d'un jour ou deux à la possibilité d'une alimentation directe par les moyens ordinaires. Là, il y a une visite, on accepte que la famille vienne ; rechute immédiate ; on supprime alors les visites, on revient à l'isolement complet, strict ; alors l'amélioration se poursuit régulièrement jusqu'à la guérison.

Ce que je dis là est banal, mais je crois néanmoins, étant donné que l'on a en quelque sorte estompé la physionomie du syndrome d'anorexie mentale classique et que l'on a voulu, d'ailleurs pour des raisons de pathogénie très légitimes, en étendre d'une façon excessive le domaine, je crois qu'il est nécessaire de revenir à la vieille clinique et reconnaître que dans les cas d'anorexie mentale classique, il faut avoir recours au même traitement : isolement strict, suppression complète de tous les rapports avec la famille, au moins pendant quelques semaines. Je crois ceci très important et cela rentre dans la psychiatrie d'urgence ; car à côté des cas qui guérissent admirablement, il y a des cas qui aboutissent à la mort lorsque, pour des raisons quelconques, on s'imagine qu'il y a des altérations structurales, une oblitération plus ou moins marquée du pylore, on va faire des consultations chirurgicales — on opère même — et dans ces cas-là, très fréquemment, on aboutit à la mort.

L'anorexie mentale est un syndrome incontestable, dont la valeur est très grande parce qu'il dicte non seulement le diagnostic, mais le traitement. En dehors d'un cas où, incontestablement, il n'y a pas une psychopathie sous roche susceptible de la cure d'isolement, les cas où les manifestations hypophysaires sont légères et peuvent résulter du commencement de la dénutrition due à la diminution de l'alimentation, il y a un syndrome net qui guérit toujours lorsqu'on fait le diagnostic à temps et que la malade est mise en maison de santé très sévère avec séparation complète de la famille.

M. le Prof. Porot (d'Alger) se rallie entièrement aux trois groupes présentés par le rapporteur. C'est par un abus de langage qu'on a appelé « maladie de Simmonds » certaines maigreurs hypophysaires qui font figure d'anorexies mentales. La maladie de Simmonds est une entité anatomo-clinique, dont l'autonomie est caractérisée au point de vue étiologique par son apparition dans le post-partum, au point de vue évolutif par sa progressivité régulière et presque toujours fatale, au point de vue anatomo-pathologique par les lésions atrophiques et dégénératives de l'hypophyse.

Il peut y avoir un élément fonctionnel hypophysaire dans les anorexies mentales ; le test qui a le plus de valeur est l'*hypoglycémie*. Au point de vue mental, on ne saurait assez

analyser les constituantes psychiques qui vont de la mélancolie (1er accès) au pithiatisme en passant par la psychasthénie avec obsession et l'hypocondrie sans oublier le rôle parfois de la débilité mentale. Il y a toutes les formes de passage avec les grandes psychopathies. Au point de vue thérapeutique, isolement rigoureux et suralimentation, mais danger des petites injections d'insuline quand il y a hypoglycémie.

Enfin, il faut mettre en opposition l'*hyperorexie mentale*, constituée par un besoin impérieux chez certains sujets de manger à tout instant pour lutter, disent-ils, contre une asthénie subjective et une sensation imminente de défaillance. Deux observations à l'appui : l'*hyperorexie* était accompagnée de *clinomanie* et d'*obésité monstrueuse* (109 kg. 500) dans un cas, de *glycosurie* avec *hyperglycémie* (jusqu'à 3 gr. 25), de cécité et de mutisme pithiatiques dans l'autre, tous symptômes accessibles à la discipline, l'isolement et la rééducation quand on peut les réaliser.

M. le Doyen Euzière. — Je serai bref. Je veux d'abord féliciter mon ami Crémieux de son beau rapport.

J'apprécie tout particulièrement la classification qu'il nous propose. Il est certain que sous le nom générique d'anorexie mentale on désigne des états bien dissemblables. Au premier abord, quel lien peut-il exister entre la cachexie hypophysaire rebelle à toute psychothérapie et l'anorexie mentale de ces petites jeunes filles, triomphe des maisons de santé, qui guérissent dès qu'elles sont isolées.

Mais je suis aussi reconnaissant au Docteur Crémieux d'avoir, dans son exposé, rappelé que les cas intermédiaires existent qui permettent, par des nuances infinies, de passer d'un extrême à l'autre. C'est que l'opposition clinique n'entraîne pas nécessairement une opposition pathogénique.

Il est très possible qu'il y ait une physiopathologie commune à toutes les formes d'anorexie mentale. Ce n'est que dans les livres qu'on est arrivé à opposer de façon irréductible les troubles fonctionnels et les troubles organiques. Il me semble curieux de rapprocher le problème des anorexies mentales de celui des chorées. Ici aussi l'opposition clinique complète existe entre la petite chorée de Sydenham et les chorées mortelles. Cette opposition clinique ne répond pas, cependant, à une opposition pathogénique. Dans les deux formes, il est

au contraire très vraisemblable que les mécanismes physiopathologiques soient extrêmement voisins. Il est piquant de rappeler que dans le même service de Déjerine, alors que l'on établissait l'origine organique de la chorée de Sydenham, on continuait à la guérir par l'isolement, c'est-à-dire en employant une méthode thérapeutique qui, au premier abord, ne semble pas devoir agir sur une maladie d'origine organique.

Cette communauté de mécanisme explique sans doute que la thérapeutique endocrinienne et la thérapeutique psychothérapique comptent toutes deux, dans les diverses formes d'anorexie mentale, des succès indiscutables.

Il y a un autre point sur lequel je désirerai attirer l'attention des Membres de ce Congrès, c'est qu'il y a un chapitre de l'histoire des anorexies mentales qui n'a pas encore été écrit. C'est celle de la vie ultérieure de ces petites jeunes filles, dont je parlais tout à l'heure. Adolescentes, elles ont fait de l'anorexie mentale, on les a isolées, elles ont guéri. Mais si on a l'occasion de les retrouver plus tard, on se rend compte qu'avant leur anorexie mentale, pendant la crise et après, elles étaient et elles restent des anormales. Il en est qui font ensuite de la démence précoce, il en est plus encore que leur caractère rend insupportables et odieuses à tout leur entourage. Au fond l'anorexie mentale manifeste une prédisposition à toutes sortes de troubles ou de bizarreries mentales. Mon ami Bert vous apportera tout à l'heure une observation qui illustre ce que je viens d'avancer.

M. Cossa (de Nice). — Le rapport de M. Crémieux nous paraît faire si exactement le point de la question que nous ne serions pas intervenus si les données endocrinologiques introduites par Simmonds n'avaient eu une conséquence grave. Beaucoup de médecins ont cessé d'imposer à leurs anorexiques l'isolement absolu qui est indispensable. Une revue générale, parue il y a quelques années, nous a prêté à Augier et moi cette attitude. Elle n'est pas la nôtre, loin de là. Aussi nous a-t-il paru utile de préciser notre pensée.

Il existe des cachexies purement hypophysaires : sans parler des cas de Simmonds, Bickel en a publié notamment un qui avait résisté à l'isolement psychothérapique, pour céder à un traitement endocrinien. Ces cas sont rares. Nous en avons observé un. A l'inverse, l'anorexie mentale vraie existe : la

maladie de Lasègue, d'étiologie psychique pure, consciente ou inconsciente (1) (même chez le nourrisson). Elle est beaucoup plus fréquente. Ces deux ordres de malades ne soulèvent aucune difficulté.

Mais entre ces deux extrêmes, il y a des cas où le facteur psychologique et le facteur endocrinien s'intriquent étroitement : cas d'anorexie psychogénétique où l'aménorrhée précède d'assez longtemps le jeûne, où l'on constate de l'hirsutisme acquis, où, enfin, l'on relève aussi des perturbations biologiques que le jeûne ne suffit pas à expliquer. Ces cas demandent la discussion.

1° Pour certains auteurs, ils rentrent dans le cadre de l'anorexie mentale pure. Sur quels arguments baser cette opinion ?

1) L'insuffisance du traitement endocrinien ? Nous sommes d'accord. Il ne suffit pas, dans ces cas, au contraire de ce qui se passe généralement dans la cachexie de Simmonds vraie (cas de Bickel cité plus haut) : il ne suffit pas, parce qu'il n'agit que sur l'un des éléments étiologiques et que rien n'est fait si l'on ne supprime pas l'autre, le facteur psychique.

Seulement, même dans la cachexie de Simmonds la plus organique, le traitement endocrinien n'est pas toujours efficace : le seul cas que nous ayons observé résistait à 10 grammes d'extrait frais par jour et n'a réagi qu'à l'implantation souscutanée d'hypophyse entière.

2) L'efficacité de l'isolement psychothérapique et de la cure de rééducation alimentaire : nous sommes également d'accord. Cette cure est indispensable, et l'on n'a pas le droit de traiter ces malades par l'opothérapie seule.

Mais la nécessité du traitement psychothérapique, son succès sur le syndrome anorexique n'impliquent pas que tout soit psychogénétique dans la maladie. Le cas le plus grave que nous ayons eu à soigner concerne une jeune fille qui nous fut confiée presque mourante, pesant à peine 32 kilos pour 1 m. 64 de taille. L'isolement agit et permit la reprise du rythme alimentaire. Après retour au foyer familial, ce rythme ne put

---

(1) La motivation psychique peut résider aussi bien dans la volonté consciente d'impressionner la famille, que dans l'appétence affective inconsciente, dans la traduction symbolique d'un conflit inconscient ou dans une dissociation psychique à son début.

être maintenu que par la présence à chaque repas d'une infirmière particulièrement autoritaire. Or, cette malade était une acromégale fruste. Le syndrome endocrinien n'a cédé qu'à la radiothérapie (on peut suivre l'action de celle-ci sur les courbes successives d'hyperglycémie provoquée). Et un petit fait montrera la liaison chez elle entre les troubles pondéraux et l'acidophilie hypophysaire : deux ans après le retour à l'alimentation normale, l'aménorrhée persistait. On a essayé deux mois de suite une série d'hormone gonadotrope d'origine urinaire. Celle-ci a provoqué une chute de poids de 1 kg. 900 le premier mois. de 750 gr. le second, chute de poids récupérée en quelques jours après cessation du médicament. Ainsi, dans ce cas de mécanisme indubitablement organique, la psychothérapie, d'ailleurs difficile, a été efficace sur le syndrome anorexie, sans influencer le syndrome endocrinien. On ne saurait donc, du succès ou de la nécessité du traitement psychothérapique. inférer le mécanisme purement psychogénétique d'un syndrome.

2° Existe-t-il des signes de la participation hypophysaire ? Nous avons cité les signes de probabilité clinique : la préexistence de l'aménorrhée, l'hirsutisme. Mais ces signes n'emportent pas la conviction. Il en est de même de l'abaissement du métabolisme de base, de l'hypoglycémie et de la réaction excessive à l'insuline, que le jeûne suffit à réaliser. Mais (sans parler de cas exceptionnels comme celui que nous venons de signaler, où il y avait des signes d'acidophilie) deux signes biologiques, quand on les rencontre, peuvent peut-être faire davantage penser à une insuffisance de l'anté-hypophyse :

1) L'hypercholestérolémie. Nous l'avons trouvée six fois, à des taux variant de 1,80 à 2,34. Or, les restrictions actuelles nous ont confirmé que le jeûne faisait tomber le taux du cholestérol dans le sang.

2) La grosse dissociation entre la courbe d'hyperglycémie par voie digestive (très basse) et la courbe par voie veineuse (très haute). Nous avons trouvé cette dissociation dans le seul cas de cachexie hypophysaire que nous ayons vu. Nous l'avons rencontrée également dans une anorexie mentale en apparences pure.

3° De la constatation de signes d'insuffisance hypophysaire est-on autorisé à conclure que la maladie est primitive-

ment hypophysaire ? Nous ne le croyons pas ; dans l'état actuel de nos connaissances, aucun test biologique ne permet de se ranger à cette hypothèse plutôt qu'à celle de MM. Loeper et Brouet-Sainton, pour lesquels l'hypophyse meurt de faim comme tout l'organisme. La précession des troubles menstruels sur l'anorexie, quand elle existe de façon indubitable, paraît plus convaincante.

4° Au reste, dans les cas moyens, seuls sujets à discussion, il n'est pas dit que, des deux séries de troubles, l'une procède fatalement de l'autre, et que toutes deux ne procèdent pas d'un même facteur initial.

5° Il s'ensuite que, si toute anorexie mentale relève avant tout de la cure classique d'isolement et de rééducation, tous les cas où l'on peut soupçonner une participation hypophysaire primitive ou secondaire posent l'indication d'un traitement opothérapique associé : à la condition qu'il s'agisse d'extraits d'une concentration suffisante, actuellement introuvables en zone libre.

6° Pour parvenir à déterminer des tests de participation hypophysaire, il serait souhaitable que tous les cas où cette participation est suspectée fassent l'objet d'une étude biologique systématique, et notamment qu'y soient recherchées la cholestérolémie et les hyperglycémies provoquées par voie veineuse et par voie digestive.

M. Noël Péron (de Paris). — Le « bilan alimentaire contrôlé », test nécessaire et suffisant pour différencier anorexie mentale et cachexies dites glandulaires.

En plein accord avec le rapport, nous insistons seulement sur l'intérêt, en présence de toute cachexie, d'établir un « bilan alimentaire contrôlé » dans des conditions d'observation rigoureuse après isolement à l'hôpital et surveillance par un personnel spécialisé. Notre pratique sur une centaine de cas nous a révélé qu'après quinze jours d'isolement toutes ces cachectiques — à de très rares exceptions près — reprenaient du poids sous l'influence de la seule *réalimentation contrôlée.* Cette période d'isolement permet de déceler la fraude alimentaire, banale chez ces anorexiques mythomanes en présence de parents débiles ou consentants. En fait, depuis la « résurrection de la maladie de Simmonds », jamais nous

n'avons vu autant d'anorexies mentales aussi profondément atteintes du fait d'un traitement glandulaire injustifié et surtout prolongé sans raison.

Il faut isoler de telles malades, les alimenter progressivement, c'est seulement en cas d'échec qu'on peut parler de déficit glandulaire. En fait, les cachexies glandulaires sont tout à fait rares et généralement liées au déficit de plusieurs glandes.

Les anorexies mentales sont fréquentes et ne peuvent guérir que par la réalimentation et l'isolement.

M. le Dr J. Carrier (de Lyon). — Envisageant le problème des anorexies mentales, j'avais, dans ma thèse, suivi sensiblement le même plan que M. le Rapporteur mais, désireux de marquer l'unité clinique du syndome, j'avais intitulé mon travail : « L'anorexie mentale, trouble instinctivo-affectif ». Je ne puis donc que m'associer aux conclusions du présent rapport, qui distinguent l'anorexie mentale proprement dite des sitiophobies délirantes et des anorexies endocriniennes.

Depuis les 36 observations publiées en 1939, j'en ai observé un certain nombre, et je pense toujours qu'il s'agit d'un syndrome lié à la phase de développement de l'organisme, à la transformation de la mentalité infantile en mentalité adulte, trouble instinctivo-affectif s'accompagnant de profondes modifications dans l'équilibre nerveux et endocrinien en raison de l'extrême labilité psycho-physiologique et psycho-biologique particulière à ce moment de l'évolution. Malgré les allures réactionnelles différentes, il y a lieu de sauvegarder l'unité clinique du syndrome en raison des conséquences redoutables que sa méconnaissance entraîne.

Ainsi, M. le Rapporteur m'a rangé parmi les unicistes ; j'avais cependant envisagé les rapports de l'anorexie mentale avec les névroses dysphasiques, les accidents pithiatiques, avec la constitution cyclothymique à prédominance dépressive et, sans les confondre avec les états dépressifs, comme pourrait le faire croire une erreur typographique (page 37 du rapport) avec les états schizoïdes et les schizophrénies. Je disais à ce sujet que l'anorexie présente dans certains cas une forme isolée de négativisme sur un fonds schizoïde, fonds encore révélé par l'arriération affective souvent rencontrée chez ces sujets.

Je serai maintenant un peu plus réservé sur le fond mental et l'avenir de ces anorexies : certaines sont pures et, bien traitées, sans lendemain ; mais, assez souvent, elles sont l'équivalent ou s'intègrent à un état dépressif, comme l'avait fait remarquer de Massary ; d'autres fois, elles sont le prélude à plus ou moins longue échéance d'une évolution schizophrénique.

Je pense toujours qu'il est bien difficile de distinguer l'anorexie mentale des maigreurs endocriniennes. En réalité, la plupart des syndromes dits hypophysaires sont des anorexies mentales méconnues : à laisser évoluer une anorexie mentale sans traitement rationnel, on crée un syndrome de carence glandulaire hypophysaire et autre. Ceci fera l'objet de ma prochaine communication.

J'espère qu'à la faveur de ce rapport, les recherches à venir apporteront plus de lumière sur le mécanisme de ce trouble instinctivo-affectif, mais je voudrais surtout que l'on ne voie plus de médecins laisser mourir un certain nombre de jeunes filles — tout en multipliant les interventions thérapeutiques les plus diverses — cela parce qu'ils ignorent l'anorexie mentale ou parce qu'ils ne savent pas faire la part des anorexies endocriniennes — très rares — et des mentales.

Quand on a essayé l'effet de l'opothérapie, il ne faut pas s'obstiner des mois, mais reconnaître l'erreur d'aiguillage. Il vaudrait incontestablement mieux faire le diagnostic d'anorexie mentale, isoler la malade et la faire réalimenter sous surveillance, encouragée et conseillée par un bon thérapeute. On fera de l'opothérapie s'il y a lieu : les psychiatres n'ont jamais ignoré ou refusé d'appliquer les traitements opothérapiques quand il y a lieu de le faire.

M. le Dr Donnadieu. — Je ne voudrais ajouter qu'un mot à l'exposé si complet cependant du Docteur Crémieux. C'est pour signaler un mode d'évolution de l'anorexie mentale que j'ai rencontré plusieurs fois et que je ne trouve pas indiqué dans le rapport.

La reprise de l'alimentation des anorexiques mentaux, si elle se fait souvent de façon régulièrement progressive, ne se produit d'autres fois qu'en plusieurs étapes. C'est-à-dire que quelques-uns de ces malades ayant repris une alimentation suffisante s'obstinent à refuser certains aliments alors que

par ailleurs ils paraissent tout à fait guéris. C'est ainsi qu'un malade refuse pendant trois mois encore tout plat de viande. Tel autre, pendant près d'un an, continue d'éliminer de ses repas le pain et l'eau ; par contre, il était friand de champagne.

C'est cette simple modalité de l'évolution de la guérison que je tenais à indiquer, car je ne l'ai trouvée signalée nulle part, sans pouvoir pour cela en fournir une explication. Elle semblerait devoir faire redouter un pronostic sévère et faire penser à la schizophrénie. L'observation du deuxième malade signalé ci-dessus permet de ne pas y attacher une grande importance car maintenant, dix ans après son anorexie mentale, il a donné la preuve qu'il était capable d'une vie familiale normale et d'une vie professionnelle brillante.

M. G. Heuyer (de Paris). — J'apporte quelques commentaires à 14 observations d'anorexie mentale recueillies depuis trois ans, et je dirai quelques mots de l'anorexie mentale des nourrissons et des enfants.

Sur nos 14 cas, 2 se sont terminés par la mort : une méningite tuberculeuse et une granulie terminale. Dans les 12 autres cas suivis, 8 à l'hôpital, 4 en maison de santé avec le Dr Rouard, il s'agit d'anorexie mentale pure survenue 10 fois chez une jeune fille entre 15 et 20 ans, une fois chez une jeune femme de 30 ans, une fois chez une femme de 45 ans.

Notre distingué rapporteur déclare que le diagnostic d'anorexie hystérique — ou plutôt, s'il le veut bien, d'anorexie pithiatique — est rarement posé par les auteurs. Pourtant, dans les 14 cas que nous rapportons, il s'agit d'anorexie mentale pithiatique.

Chez tout pithiatique, quel que soit l'accident qu'il présente, il est possible de mettre en évidence un mécanisme constant : 1° à la base un intérêt passionnel d'ordre affectif ; 2° une représentation imaginative ; 3° une réalisation pathologique sans signes organiques. Dans toutes nos observations, l'intérêt personnel d'ordre affectif était quelquefois évident, mais d'autres fois, il nécessitait une analyse patiente.

Dans toute anorexie mentale existe un mobile affectif sentimental et amoureux, ou d'ordre familial : attachement passionné à l'un des parents ou hostilité à l'égard de l'autre. La malade essaye de capter l'attention, la tendresse et les soins

de l'un des parents par la mise en scène d'une restriction alimentaire qui finit par entraîner la perte de l'appétit et l'amaigrissement progressif. Dans trois cas, nous avons noté une anorexie mentale chez une jeune fille qui réalisait le type de bourreau domestique, du tyran familial avec la joie perverse d'inquiéter l'entourage par le spectacle de l'inanition.

La représentation imaginative se fait sur le thème alimentaire parce que l'alimentation a été un des soucis principaux des parents. Les anorexiques mentales bréviligne ou longilignes réalisent souvent le biotype asthénique qui nécessitait une alimentation substantielle.

D'ailleurs, d'une façon démonstrative, dans plusieurs de nos observations d'autres manifestations pithiatiques se superposaient à l'anorexie mentale : truquage de la température, œdème des membres inférieurs par constriction, tremblements, tics divers, spasmes œsophagiens, régurgitations, vomissements. Tous ces symptômes pithiatiques ont disparu avec l'anorexie mentale ou avant elle.

L'anorexie mentale se réalise sans signes organiques, cliniques ni radiologiques de maladie du tube digestif. Il existe pourtant un signe organique constant : l'aménorrhée qui n'a rien de pithiatique et qui a permis d'édifier la théorie endocrinienne de l'anorexie mentale. Dans tous nos cas cette aménorrhée est survenue après le début de l'anorexie mentale. Or, actuellement, nous voyons l'aménorrhée se produire presque expérimentalement chez des jeunes femmes dont l'amaigrissement est dû aux restrictions involontaires.

La nature pithiatique de l'anorexie mentale pure est confirmée par le résultat du traitement. Tous les accidents pithiatiques guérissent par l'isolement. L'anorexie mentale pure guérit toujours si l'on a soin de réaliser précocement les règles thérapeutiques énoncées par Déjérine : isolement absolu sans lettres ni visites, alitement continu, alimentation d'abord strictement lactée et abondante. Dans trois cas, nous avons ajouté à ce traitement l'électro-choc qui agit sans doute d'une façon complexe : soit d'ue façon psychothérapique, soit par la production d'une certaine excitation avec euphorie et reprise de l'appétit.

Il faut distinguer de l'anorexie mentale pure les restrictions alimentaires d'origine obsédante : ce sont des restrictions électives pour certains aliments, comme la viande ; l'obsession ou

la hantise de l'obésité n'entraîne de véritable anorexie mentale que si elle s'associe à des préoccupations affectives qui déclenchent le syndrome. Il faut en distinguer aussi les refus d'aliments des mélancoliques et des délirants hallucinés : ils n'ont rien à voir avec l'anorexie mentale. Enfin, certaines anorexies mentales pithiatiques peuvent être le début d'une démence précoce, toute manifestation pithiatique pouvant être le produit du déséquilibre imaginatif du début de la démence précoce.

La maladie de Simmonds existe-t-elle ? Elle est en tout cas exceptionnelle. Pour notre part, nous n'en avons jamais rencontré.

L'anorexie mentale existe chez les nourrissons (Hutinel, Comby, Babonneix) et chez les enfants. Chez les nourrissons, le traumatisme affectif est souvent évident : changement de nourrice. Chez les enfants de 3 à 7 ans, il consiste en général en la naissance d'un frère ou d'une sœur. Dans tous les cas encore la guérison est obtenue par l'isolement absolu hors de la famille, quand celle-ci l'accepte.

En résumé, l'anorexie mentale est plus fréquente à la puberté parce que les mobiles affectifs d'ordre sentimental dominent l'activité des adolescentes. L'anorexie mentale a toujours une cause affective et se réalise selon le mécanisme des autres accidents pithiatiques. Elle se rencontre aussi dans l'enfance selon le même mécanisme. Les troubles endocriniens ne sont pas primitifs, et l'anorexie mentale n'a rien à voir avec une soi-disant maladie de Simmonds.

M. le Doyen Giraud. — Ce que j'ai à vous dire va être condensé à l'extrême. Il est troublant de constater les rapports de l'anorexie mentale et de certains syndromes endocriniens, hypophysaires surtout. Tout cela a été signalé par le rapporteur d'une manière clinique et judicieuse ; il a classé ses observations et nous a apporté des conclusions nuancées ; il faudra se souvenir qu'il y a des cas extrêmes indiscutables, mais aussi des cas intermédiaires dans lesquels l'un et l'autre facteurs jouent un rôle. Néanmoins, nos conceptions, par l'accumulation des faits cliniques, ont certainement évolué.

Pour ma part, depuis quelques années, j'ai été mis en présence, comme tout le monde, de plusieurs de ces beaux cas de maladie de Simmonds, comportant toute la symptomatologie

de cette maladie ; j'y ai cru ; or, ce sont ceux-là qui m'ont fourni les plus sensationnels succès, par la cure d'isolement bien surveillée, alors que les traitements opothérapiques même très poussés n'avaient donné que des résultats légers ou nuls. A l'heure actuelle, je suis tout à fait rallié à l'opinion qui paraît d'ailleurs se généraliser et qui refoule très loin la maladie de Simmonds. L'anorexie mentale grave comporte certainement une symptomatologie hypophysaire ; l'hypophyse souffre du fait de l'inanition, elle souffre aussi peut-être par un processus parallèle à celui qui touche les processus mentaux et l'économie tout entière. Il y a chez certaines de ces malades des particularités évolutives qui constituent de véritables pièges cliniques.

J'ai le souvenir précis de deux jeunes malades, que j'ai vues, il y a relativement peu de temps, dans un état de cachexie extrême, anorexiques et aménorrhéiques ; l'une d'elles surtout présentait toute la symptomatologie de la maladie de Simmonds. L'une et l'autre ont été guéries, par la cure psychothérapique surtout, avec des modalités un peu différentes. Or, l'une et l'autre, actuellement, sont des obèses, de franches obèses. Elles n'ont pas recouvré leurs règles. Il y a quelques mois, c'étaient des squelettes habillés de peau; actuellement, ce sont de grosses filles à fortes mamelles et à bajoues. Elles ne sont plus camouflées en cachectiques hypophysaires, mais en adiposo-génitales. De même qu'autrefois il y avait de l'anorexie, il y a maintenant de la boulimie, en raison d'une déviation mentale à tendances variables et qui, sans doute, existera pendant toute leur vie.

M. le Doyen Euzière vous a rappelé quelles singulières femmes et épouses ces jeunes filles guéries deviennent souvent au cours de leur existence. On peut prévoir que leur commerce ne sera point très agréable. La première de ces jeunes filles a été guérie par la cure d'isolement ; la deuxième l'a été par une thérapeutique de choc mental assez particulière, mise en œuvre involontairement par un pharmacien. Ce dernier, voyant cette malheureuse fille décharnée, déclara : « Elle a une tuberculose intestinale » (malgré l'absence de tout symptôme intestinal). Il s'est fait remettre des selles ; il y a trouvé des bacilles acido-résistants, il a conclu par écrit à la présence de bacilles de Koch ; et ce document a été mis sous les yeux de la jeune fille : il déclencha le choc curateur. Du jour au len-

demain, la malade s'est mise à manger, et si abondamment, qu'elle prit vite des proportions considérables. Depuis, j'ai fait revoir ses selles, elles ne contiennent pas de bacilles de Koch, mais de ces saprophytes, dont un examen plus approfondi permet d'éliminer la nature tuberculeuse.

Donc, même lorsque le camouflage hypophysaire existe chez une anorexique mentale, il faut y regarder à deux fois avant de poser le diagnostic de maladie de Simmonds. On peut surtout se mettre d'accord sur un terrain pratique : puisque dans tous les cas nous soupçonnons l'intervention d'un processus mental, puisque l'effet du traitement opothérapique ne peut être que lent et progressif, puisque la marche des événements peut doubler celle de notre thérapeutique, la conclusion est très simple : appliquer dans tous les cas le traitement psychothérapique qui s'impose, avec isolement strict, rééducation et surveillance, combiné — si on le juge nécessaire — avec un traitement opothérapique anté-hypophysaire.

M. Albert Crémieux. — Messieurs, Je ne reprendrai pas en détail les opinions des différents orateurs. A la vérité, il ne s'agit pas là d'une véritable discussion, le problème des anorexies mentales étant tellement complexe que chacun apporte une opinion plus ou moins différente. Je veux simplement les remercier d'avoir apporté leur contribution et d'avoir ainsi complété les insuffisances de mon rapport.

COMMUNICATIONS
A PROPOS DU PREMIER RAPPORT

Fréquence de troubles digestifs réels à la période de début de l'anorexie mentale

par MM. Laignel-Lavastine et Rivière

L'examen de 12 malades atteintes d'anorexie mentale nous a amenés à une constatation qui nous a semblé intéressante à rapporter : c'est la grande fréquence de troubles digestifs réels à la période de début de cette affection.

S'il ne faut accorder qu'une faible créance aux dires des anorexiques mentaux qui, au début de leur évolution, font parfois état de troubles digestifs pour justifier leur restriction alimentaire, si d'autre part ces sujets, vus plus tardivement, ne rappellent habituellement pas la préexistence de troubles semblables, un examen attentif de l'anamnèse montre cependant la présence quasi-constante de phénomènes digestifs réels à la période de début de la psychose. C'est ainsi que sur ces 12 cas d'anorexie mentale, pure, typique, 10 d'entre eux étaient marqués, à leur début, par des troubles digestifs nets. Ceux-ci étaient purement subjectifs ; un examen somatique attentif ne fit apparaître aucune lésion organique ou trouble fonctionnel, décelables par les différentes méthodes d'investigation actuellement à la disposition de la clinique. On était fondé à rejeter avec certitude une anorexie d'origine viscérale, comme l'examen psychique avait permis d'écarter tout refus d'aliments symptomatique d'une affection mentale caractérisée.

La réalité de ces phénomènes semble certaine. Les familles interrogées mentionnèrent que leur malade se plaignit souvent soit de digestions pénibles, de brûlures d'estomac, de nausées, de diarrhée, avant de présenter tout symptôme d'anorexie. Les malades, une fois guéris, rappelèrent de même, sans que leur bonne foi ait alors de raisons valables d'être suspectée, l'existence de troubles semblables.

Leur *date d'apparition* était, le plus souvent, récente. Ils ne remontaient pour la plupart qu'à quelques mois, voire qu'à quelques semaines, avant le début des troubles mentaux. Chez deux de nos malades seulement, ils dataient, les uns de six mois, les autres de plus d'un an. Il est une notion constante, c'est l'absence de tout passé digestif pathologique chez ces sujets.

Leur *forme* ne présente aucun caractère spécial, aucune unité particulière. Ce sont des troubles dyspeptiques banaux allant de la lourdeur post-grandiale et de la digestion pénible à caractères vagues et frustes, aux éructations, au pyrosis, aux douleurs constrictives, aux vomissements enfin qui peuvent n'être qu'épisodiques ou apparaître régulièrement après chaque repas, revêtant alors souvent un caractère spasmodique. Ceux-ci peuvent être totaux, partiels ou électifs. Une de nos malades rejetait toute alimentation hormis la confiture, qui avait le privilège d'être conservée, et ceci d'une façon constante. Parfois s'ajoutent à ces troubles gastriques, ou existent seuls, des phénomènes d'ordre digestif se réalisant à l'accoutumée sous forme de diarrhée.

L'*évolution* de ces divers troubles est par contre caractéristique, car ils ont pour habitude de disparaître assez rapidement devant la réduction progressive de l'alimentation. Les malades, qu'il est coutume de ne voir qu'à un stade avancé de leur affection, se plaignent très rarement à ce moment de troubles digestifs, et invoquent seulement l'absence de besoin et l'impossibilité de manger. Sollicités de répondre à la question qui leur en est faite ils ne mentionnent habituellement pas l'existence de troubles semblables, reconnaissant seulement parfois en avoir éprouvé antérieurement. Seules deux de nos malades — et c'étaient celles chez lesquelles les troubles étaient les plus anciens, datant de 6 mois à un an — continuèrent de présenter, l'une des vomissements, l'autre des vomissements et de la diarrhée, au cours de la période d'état de leur affection. Ceux-ci, dont la nature spasmodique était

évidente, disparurent par le traitement. Il arrive d'autre part que la réalimentation, même soigneusement conduite, fasse réapparaître les troubles digestifs (trois de nos malades nous en donnèrent la preuve), mais ces derniers ont coutume de s'effacer rapidement devant la reprise de l'état général. Certains malades enfin, guéris de leur anorexie mentale, ayant recouvré poids et santé, voient parfois, à une plus ou moins longue échéance, survenir à nouveau des troubles digestifs d'une forme le plus souvent analogue à celle présentée lors de leur premier accès ; un nouveau syndrome anorexique se reconstitue alors. Ce fut le cas de deux de nos malades.

Ainsi il apparaît qu'un interrogatoire précis et patient manque rarement de relever la grande fréquence de phénomènes dyspeptiques réels à la période de début de l'anorexie mentale. Ces troubles précèdent la réduction alimentaire, sont antérieurs à l'anorexie ; ils ne leur sont aucunement secondaires. Ils sont d'apparition récente dans le comportement digestif habituel du malade. S'ils sont variables dans leur forme, ils présentent par contre une évolution assez constante, disparaissant en général devant la réduction de l'alimentation.

Loin de n'être qu'un symptôme quasi-constant au début de l'anorexie mentale, les troubles digestifs, dont nous venons de rapporter l'observation, ne pourraient-ils, en fait, en constituer l'origine même ? En effet, les multiples descriptions, qui ont été données de l'anorexie mentale, montrent que sous l'unité certaine des symptômes cardinaux de la psychose existe un polymorphisme non moins certain de l'état mental de ces malades. Il est cependant toujours possible, nous semble-t-il, d'y retrouver les différentes caractéristiques d'une exagération pathologique de tendances constitutionnelles soit schizoïdes, soit pithiatiques, soit enfin, et plus rarement, anxieuses, qui se retrouvaient respectivement chez 6, 4 et 2 de nos malades. Ainsi, invariable dans sa symptomatologie foncière mais diversement colorée par les différentes constitutions sur lesquelles elle se développe, l'anorexie mentale ne pourrait-elle alors être considérée comme un syndrome mental se cristallisant autour de troubles digestifs, sur des terrains constitutionnels particuliers ? Cela n'expliquerait-il pas enfin l'habituelle guérison obtenue en dehors du milieu familial par la seule psychothérapie associée à une ferme et persévérante contrainte alimentaire ?

Remarques sur le traitement de l'anorexie mentale

par MM. Laignel-Lavastine et Rivière

Les malades, à propos desquelles nous voulons rappeler les quelques règles simples qui ont présidé à leur traitement et à leur guérison, présentaient le syndrome d'anorexie mentale bien connu des psychiatres et qui se distingue, d'une part, du refus d'aliments symptomatique de la démence précoce, de la psychose périodique, des différents délires, d'autre part de l'anorexie, de la cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds.

On sait que, selon les statistiques, l'évolution de l'anorexie mentale se fait dans 13 % des cas vers la mort, et qu'il est classique d'admettre qu'une diminution de poids de 50 % implique un pronostic fatal. C'est dire la gravité de cette affection et l'urgence d'une thérapeutique précoce et bien conduite. Sans insister sur cette notion élémentaire, il est cependant utile de toujours la rappeler afin d'en pénétrer l'esprit des médecins non spécialistes qui, les premiers, sont appelés à prendre une décision qui doit être rapide et énergique.

La règle de la thérapeutique peut se résumer :

— dans l'isolement immédiat et absolu du milieu familial par le placement dans un établissement hospitalier ou une maison de santé spécialisée ;

— dans la reprise progressive et rapide de l'alimentation obtenue si besoin par les méthodes artificielles ;

— dans l'application d'une psychothérapie moins basée sur le raisonnement que sur l'action et la contrainte morale.

Douze de nos malades furent ainsi traitées sans l'adjonction d'aucune thérapeutique endocrinienne. Huit sortirent complètement guéries, les quatre autres furent retirées par leur famille avant que la guérison ne soit entièrement consommée ; deux de ces dernières rechutèrent peu de temps après.

Ainsi l'isolement rapide et absolu du milieu familial doit être obtenu sous peine de rendre toute thérapeutique illusoire et dangereuse par le retard apporté. C'est dire qu'il ne faut jamais s'attarder à tenter la rééducation de la malade à son propre domicile, en cédant aux instances de la famille, qu'il faut bien au contraire avertir de la gravité de l'affection et de la nécessité absolue de son traitement en milieu hospitalier.

Voici, par exemple, une de nos malades, Mlle T..., 17 ans, qui depuis trois mois présentait un syndrome d'anorexie mentale ayant abouti à une réduction alimentaire importante et à un amaigrissement de 9 kg. Un de nos plus distingués confrères conseilla l'alitement et l'alimentation sous surveillance. Une garde fut engagée qui veilla nuit et jour sur la malade et assura la réalimentation sous la direction de la famille. Les résultats favorables pendant une semaine se révélèrent par la suite désastreux, la malade dissimulant les aliments, provoquant en cachette des vomissements, utilisant tous les subterfuges imaginables. L'amaigrissement alla en s'accentuant, et c'est une malade cachectique ayant maigri de 21 kg. qui entra enfin en maison de santé. Le pronostic vital fut réservé pendant une semaine. Guérison en quatre mois, augmentation de poids de 23 kg.

Un second exemple va nous montrer que si l'isolement doit être rapide, il doit être aussi absolu.

Mlle V..., 21 ans, entre en maison de santé à fins de traitement d'une anorexie mentale ayant débuté deux mois auparavant. Amaigrissement de 11 kg.

La famille de la malade, fille unique, ne s'était décidée à l'entrée en clinique qu'après de nombreuses hésitations et un certain retard. Elle n'accepta qu'avec réticence l'interdiction de toute visite et de toute correspondance. Alimentation par gavage pendant cinq jours, puis lait à doses fractionnées, purées, etc... La malade est difficile, tente de cracher les aliments, de se faire vomir. Théâtralisme, mythomanie, fond mental hystérique. Augmentation de poids de 1 kg. 200 au bout de 12 jours. La famille insiste alors pour revoir sa malade et s'oppose aux raisons du médecin. A la suite de la visite, refus total d'aliments, protestations contre le maintien en traitement, menaces, cris. La malade doit être sondée à nouveau. Reprise progressive de l'alimentation, augmentation parallèle du poids (2 kg. 400 en 15 jours). La famille exige à nouveau de revoir sa malade. Une rechute s'ensuit semblable à la première. Devant

la menace du médecin traitant de refuser d'assurer la poursuite du traitement dans des conditions semblables, la famille suspend ses visites et la malade guérit en six semaines ayant repris 13 kg.

Ainsi l'isolement immédiat et absolu du milieu familial par le placement dans un hôpital psychiatrique ou une maison de santé spécialisée est-il la première et indispensable mesure à prendre. On doit la pratiquer précocement et sans s'attarder à des demi-mesures inefficaces et dangereuses.

En un second temps, la reprise de l'alimentation doit être progressive mais rapide, la vie de la malade étant parfois en jeu. En cas de nécessité il faut sans retard recourir au gavage, qui sera par la suite précédé de patientes sollicitations à une alimentation normale, surtout représentée au début par du lait et des purées. Une fois rétablis, les repas auront tendance à être nombreux et peu copieux. Une stricte surveillance doit succéder à leur ingestion afin de prévenir toute tentative de vomissement.

Une aide utile est apportée à la réalimentation par différentes méthodes destinées à provoquer l'appétit. L'injection d'insuline est la plus classique ; elle donne souvent de bons résultats. Une autre méthode, qui nous semble peu connue, est aussi d'un excellent effet. Elle consiste à pratiquer l'injection intra-veineuse lente d'une ampoule de 10 cc. de sérum salé hypertonique à 10 %, puis à 20 % les jours suivants, si le résultat obtenu n'a pas été suffisant. La soif intense ainsi provoquée est utilisée en sollicitant le malade à boire du lait, ce qu'il manque rarement de faire. La rééducation est ainsi facilitée par une sollicitation somatique provoquée qui permet de gagner un temps précieux dans la reprise de l'état général.

Voici, par exemple, Mlle B..., 20 ans, anorexique mentale, ayant maigri de 16 kg. en deux mois. Elle entre en maison de santé où l'alimentation artificielle est entreprise rapidement. La malade n'accepte de manger qu'un peu de compote et de ne boire que deux verres de lait, aussi, malgré les protestations, la sonde est-elle passé une fois par jour. On se heurte au refus obstiné de la malade qui prétend n'avoir pas faim et n'avoir besoin que d'une alimentation restreinte. Elle se laisse sonder sans protestation, d'un air excédé mais résigné. Augmentation de poids de 3 kg. 500 en 10 jours. Une série de cinq injections d'insuline ne modifie en rien l'attitude de la malade, qui continue d'être sondée. Une première injection

intraveineuse de 10 cc. de sérum salé hypertonique à 10 % permet de lui faire boire 1/2 litre de lait. Le lendemain, une injection de 20 % permet l'ingestion de plus d'un litre. Suppression du gavage. Une ferme psychothérapie, associée à des sollicitations patientes et renouvelées, permet, avec l'aide d'injections de sérum salé à 20 % puis à 10 % poursuivies pendant 4 à 5 jours, de réalimenter progressivement la malade. Celle-ci n'oppose plus bientôt que des protestations de pure forme et mange seule au bout de 18 jours. Sortie guérie après trois mois de cure ayant repris 18 kg.

On a pu penser que les injections de sérum salé n'agissaient pas seulement par le déclenchement d'une soif utilisée à des fins de rééducation, mais encore en modifiant l'état chloropénique qui serait responsable de l'anorexie. Quoi qu'il en soit, cette méthode doit être rappelée, car les services qu'elle peut rendre ne sont pas négligeables.

Ainsi, l'isolement a-t-il pour but de permettre l'application d'une psychothérapie basée sur l'action et la contrainte morale. Les appels au raisonnement resteraient inopérants, et il est nécessaire et suffisant de faire preuve d'une grande fermeté, allant si besoin jusqu'au gavage, pour obtenir la guérison. Sur 12 de nos malades ainsi traités et qui ne reçurent aucune thérapeutique endocrinienne, huit, avons-nous dit, guérirent complètement, quatre autres furent retirées par leur famille alors que la courbe de leur poids était nettement ascensionnelle et l'amélioration de leur état mental tout à fait net. Ces heureuses dispositions incitent d'ailleurs les familles à vouloir bien souvent retirer leur malade beaucoup trop tôt. On ne saurait trop insister auprès de celles-ci sur les dangers d'un départ trop précoce, deux de nos malades ayant quitté la clinique dans ces conditions ne tardèrent pas à rechuter.

Ainsi, isolement rapide et absolu, psychothérapie ferme et contrainte alimentaire, durée de cure suffisamment prolongée, constituent-ils les bases d'un traitement qui se suffit de ces seules armes pour amener la guérison habituelle du syndrome d'anorexie mentale.

Méconnaissance de l'anorexie mentale

par M. J. Carrier (de Lyon)

La cachexie hypophysaire de Simmonds est une rareté. On connaissait autrefois l'anorexie mentale, on traitait et l'on guérissait les jeunes filles qui en étaient atteintes. Aujourd'hui, on méconnaît l'anorexie mentale, mais on découvre quantité de syndromes dits de maigreur endocrinienne, d'hypopituitarisme, une incroyable quantité de maladies de Simmonds, dont l'évolution est fréquemment mortelle.

Je pense que la plupart de ces syndromes, dit hypophysaires, sont en réalité des anorexies mentales méconnues ; il n'y a qu'à laisser évoluer une anorexie mentale sans la traiter convenablement pour assister bientôt à l'apparition d'un état d'insuffisance glandulaire d'abord, puis d'un état cachectique ressemblant à s'y méprendre à une cachexie hypophysaire et se terminant le plus souvent par la mort. La tendance est d'autant plus forte à étiqueter la maladie endocrinienne ou glandulaire qu'il s'agit d'une position apparemment plus scientifique ou plus nouvelle et que les familles sont enchantées de considérer la maladie comme une maladie glandulaire — malheur à celui qui prononcerait le mot de mental — d'autant plus que la mesure rationnelle qui s'impose, l'isolement en maison de santé, est peu goûtée des familles et d'un certain nombre de médecins.

Observation. — Résumé d'une anorexie mentale méconnue et mal traitée se terminant par la mort. Mlle C. amenée à la clinique Saint-Vincent-de-Paul, le 4 décembre 1940, dans un état cachectique terminal. Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler. Fille unique, développée très normalement dans le jeune âge ; à l'époque de la puberté, elle avait pris un certain embonpoint et avait provoqué quelques railleries chez ses camarades d'école. En 1936, petite phase dépressive. Début de syndrome en décembre 1937 : elle présente des modifications de l'appétit. D'abord très maniaque dans sa façon de manger, elle

refuse progressivement certains aliments. Les règles, peu abondantes pendant quelques mois, ne sont pas réapparues depuis le 5 juin 1938. Elle est traitée durant de longs mois pour des troubles digestifs allégués, ceci sans résultat. Améliorée durant un séjour en clinique, elle en fut malheureusement retirée après 3 semaines, non guérie. Dès janvier 1939, le même médecin insiste sur le fait que « s'il y a bien de la distension gastrique et colique, avec constipation, tout ceci ne peut pas expliquer le manque d'appétit et le refus de nourriture » ; une thérapeutique très poussée est instituée où l'on relève des extraits actifs de lobe antérieur de l'hypophyse, mais sur la demande des parents, elle se poursuivra à la maison. L'amaigrissement continue, de même que les manies alimentaires et le médecin conseille de la remettre entre les mains de neurologistes spécialisés. Elle pèse 37 kgs. Avril 1939 : Séjour en maison de santé ou, en 3 mois, elle aurait repris 11 kgs, mais le père a su après qu'elle avait trompé la surveillance, vomissait dans les w.-c. et avait ajouté des poids au bas de ses robes. Retirée non guérie, elle continue à perdre du poids chez elle où elle est traitée sans résultat. Elle vit ensuite à l'hôtel, à Cannes, avec sa mère, suivie par des médecins qui la traitent comme une digestive, de plus en plus affaiblie et amaigrie. A la période terminale, apparaissent du délire nocturne et de l'agitation. Ses parents la ramènent alors chez elle, ou le Dr Bourrat diagnostique enfin une anorexie mentale arrivée à un stade de dénutrition profonde et conseille formellement de placer la malade en clinique.

Hélas ! il était trop tard. A l'entrée, on est en effet en présence d'un squelette vivant, d'une moribonde ; le poids est de 20 kgs, les troubles trophiques sont marqués, surtout cutanés. Pouls à 120 ; tension artérielle 8/5. Oligurie, phases de confusion onirique avec fantasmes, hallucinations auditives, à rapprocher des troubles mentaux de l'inanition, bien connus depuis la célèbre description des *Naufragés de la Méduse*. Malgré tous les traitements mis en œuvre, mort au quatrième jour par collapsus cardiaque.

Voici un autre cas d'anorexie mentale méconnu choisi entre bien d'autres où le traitement rationnel a amené une véritable résurrection de la malade :

Observation II. — Mlle S., 20 ans. Entrée à la clinique Saint-Vincent-de-Paul le 23 janvier 1942. Poids 32 kgs. Antécédents héréditaires et collatéraux : rien à signaler. Appendicectomie à 10 ans. Réglée régulièrement à 14 ans. En 1939, poids 61 kgs. Surmenage au moment du baccalauréat. Perte de l'appétit en janvier 1940 : « Je ne mangeais qu'en me forçant, donc peu ; je trouvais que cela me suffisait. Je ne ressentais pas de dégoût,

non, mais je préférais: salade, yoghourt, légumes, — j'avais des lourdeurs de digestion, de la constipation, — dès que je me mettais à manger, les aliments me venaient à la bouche, c'était automatique. » En février, embarras gastrique ou crise hépatique ; plus aucun appétit, « mon estomac était fermé ». Lutte avec les parents. « A ce moment-là, je ne pensais pas aux conséquences. » A perdu à ce moment 8 kgs.

En mars : à Paris, consultation homéopathique — traitement abandonné rapidement.

Juillet : 1er *médecin* : génésérine, extraits ovariens, hypophysaires, surrénaux, sans résultat.

Septembre : à Vichy, 2e *médecin :* cure de vitamines, extraits spléniques, insuline, cessée en raison état hypoglycémique léger. Continue à maigrir, et s'alite.

Fin 1940 : 3e *médecin :* cachets digestifs, extraits hypophysaires, surrénaliens.

Juillet 1941 : on ajoute rayons X sur hypophyse. Continue à maigrir.

Décembre : 4e *médecin :* poudre digestive, nicobion, extraits hypophysaires. Le premier, ce médecin parle d'un séjour en clinique, si pas de résultat et il n'y en eut pas.

A l'entrée : alitement depuis 13 mois, état de dénutrition extrême, faiblesse générale, poids 32 kg. ; préoccupations hypocondriaques relatives à ses digestions, évidemment entretenues par les médications prescrites.

Hypersensibilité, fragilité et arriération affective. Constitution longiline.

Traitement : isolement absolu, réalimentation surveillée, psychothérapie. Très vite, la malade nous assure de son désir de guérir. Dès le début, le poids remonte rapidement et, après trois semaines, la marche est possible progressivement. L'amélioration se poursuit avec quelques paliers où réapparaissent des préoccupations hypocondriaques correspondant à de légers troubles hépatodigestifs qui cèdent rapidement à de petites doses de sulfate de soude et à quelques gouttes de chophytol. L'isolement a été restreint lorsque la reprise de poids a été suffisante. Le poids est passé un mois après l'entrée à 39 kg. 200 ; deux mois après, 41 kg. 500 ; trois mois après, 43 kg. 900 ; quatre mois après, 47 kg. ; reprise totale 15 kg.

Plusieurs mois après, des nouvelles confirment l'entière guérison. Mlle S. a repris sa vie de famille et son activité.

Ainsi, une fois de plus, une anorexie mentale méconnue est amenée après de multiples traitements opothérapiques et autres, à 32 kg., aux limites de la cachexie. Le seul traitemen rationnel a eu raison de cet état, à la grande stupéfac-

tion de la famille qui, lasse et découragée, ne s'attendait pas à un pareil résultat et garde une certaine rancune à tous les traitements qui n'eurent d'autres résultats que de perdre du temps et de mettre les jours de leur fille en danger.

Nous avons déjà publié et nous publierons encore de semblables observations : on continue, en effet, à donner comme preuve de la nature glandulaire du syndrome la prétendue efficacité des extraits hypophysaires. Il est vrai que dans une observation d'anorexie mentale soi-disant guérie par des extraits hypophysaires sans association d'autre thérapeutique on lit : « ...on la prévient qu'on sera inflexible et on la menace d'isolement absolu..., on augmente la ration progressivement... »

On lit ailleurs : « ...chez certains malades, il faut admettre que l'évolution fatale de l'anorexie est fonction d'une sorte d'asystolie fonctionnelle de l'hypophyse, cette glande étant incapable d'être sensibilisée par les traitements opothérapiques. »

On tente d'expliquer ainsi les échecs fréquents de l'opothérapie, mais il suffirait de réalimenter dans de bonnes conditions ces sujets qui meurent d'inanition. Je puis, avec de nombreux médecins, opposer à ces conceptions dangereuses un nombre imposant de cas où les traitements opothérapiques les mieux conduits et les plus divers avaient été inopérants et où le traitement rationnel a eu raison du syndrome. Je rappellerai notamment l'obs. VII de ma thèse : Maladie de Simmonds, traitée à Genève par injections innombrables d'extraits hypophysaires (spécialités françaises et allemandes), par greffe abdominale de fragments d'hypophyse animale, et qui continuait à maigrir. Après deux mois d'isolement en clinique où elle fut réalimentée sous surveillance encouragée, elle avait repris 6 kg. et s'alimentait bien. On a eu de bonnes nouvelles ultérieures.

En ce qui concerne la pathogénie du syndrome, les intéressantes observations de Katz, que nous avons ailleurs analysées et qui portent notamment sur les répugnances individuelles et collectives, peuvent éclairer les processus d'inhibition de l'instinct de la faim rencontrée dans l'anorexie mentale. Selon Shledon, l'anorexie mentale serait l'expression d'un syndrome de Simmonds fonctionnel d'origine psychologique ; nous pensons, nous, que l'anorexie mentale est un trouble instinctivo-affectif fonctionnel et reversible qui, non traité, évolue vers

une cachexie pouvant réaliser le tableau de la maladie de Simmonds, finalement irréversible.

Tout ceci ne veut pas dire qu'il n'y ait pas de base organique au syndrome. On connaît les interréactions multiples unissant la vie psychique affective et le système nerveux végétatif, à son tour le système nerveux est étroitement lié aux glandes endocrines, MM. Cornil et Schachter ont récemment donné d'intéressantes précisions à ce sujet. Dans l'anorexie mentale, l'élément psychique détermine le trouble fonctionnel et les perturbations endocrinovégétatives. La dénutrition retentit profondément sur les différents métabolismes, y compris les glandulaires. On sait à ce sujet l'effet de la sous-alimentation sur nombre de jeunes filles, notamment dans les couvents où sont actuellement très fréquentes les aménorrhées. Les troubles fonctionnels et réversibles sont cependant, à la longue, capables d'engendrer des lésions ; malgré mon vif désir, je n'ai pu pratiquer l'autopsie du cas rapporté ci-dessus, mais l'examen histologique aurait pu révéler des lésions hypophysaires et de bien d'autres appareils glandulaires. Comment les glandes endocrines ne seraient-elles pas affectées au premier chef dans un organisme cachectique ? Au cours des famines, Stefco, Sedeletzky ont déjà rapporté des lésions histologiques hypophysaires sans qu'il se soit agi de maladie de Simmonds.

Il est piquant de constater qu'après avoir affirmé dans leur article sur « la querelle de l'anorexie mentale » qu'en ce qui concerne l'opothérapie anté-hypophysaire, tout le monde est d'accord — ce qui n'est pas, nous l'avons montré — MM. Cornil et Schachter préconisent l'isolement du malade et le traitement psychothérapique et, en dehors du gavage brutal — à éliminer — omettent d'indiquer la réalimentation surveillée qui réalise tout de même le véritable traitement biologique de ces états de maigreur. Il ne s'agit pas de querelle, mais d'un peu de bon sens. En dehors des cas très rares de maladie de Simmonds, le traitement opothérapique est dangereux par le retard qu'il apporte dans la mise en œuvre du traitement rationnel. Rien n'empêche de le pratiquer, une fois la malade isolée et si la réalimentation surveillée et la psychothérapie ne donnent pas de résultats rapides. L'expérience montre qu'il est presque toujours inutile et que les soi-disant syndromes de Simmonds étaient des anorexies mentales méconnues et mal traitées.

Auto-érotisme consenti (ou entretenu) et anorexies mentales

par M. H. Aubin

Au sujet des anorexies mentales, je me permets d'apporter quelques remarques qui ne me paraissent pas avoir retenu l'attention des auteurs, quoique en harmonie avec les descriptions classiques et susceptibles, dans une certaine mesure, d'en mieux montrer la signification.

Elles m'ont été suggérées par l'observation de deux malades bien différents et relativement âgés ; ultérieurement j'ai pu en soupçonner l'existence chez une anorexique mentale vraie de l'adolescence.

La première est une femme de 53 ans, qui est atteinte depuis six années de céphalées extrêmement intenses et rebelles, des troubles de l'orientation et de la mémoire associés à des signes d'allure pithiatique : somnambulisme et surtout crises bizarres, qui débutent par une toux spasmodique, une mimique d'étouffement, puis se résolvent en un onirisme curieux comprenant des chants, des propos décousus, où se reflètent quelques-unes des préoccupations du moment (querelles avec les infirmières, etc...). Parfois, c'est une véritable coprolalie, contrastant avec sa correction habituelle.

Je soupçonnais chez elle l'existence d'une tumeur frontale ; la constatation, à un moment donné, d'un œdème de la pupille, me fit demander une ventriculographie.

On se trouva en présence de ventricules petits et ne contenant que très peu de liquide tels que ceux dont M. le Professeur Roger nous a donné la description dans son beau travail sur les encéphalites pseudo-tumorales ; et comme il arrive dans ce dernier cas, l'intervention fut suivie d'une amélioration considérable mais non définitive.

Cette malade, avant l'opération, surtout, s'alimentait très

mal, dissimulait ses aliments lorsqu'elle était au réfectoire et allait ensuite les jeter ; ou bien elle se cachait au moment des repas. Elle maigrissait et s'affaiblissait considérablement et paraissait alors dans un *état d'euphorie paradoxal ;* elle nous avoua qu'en effet elle éprouvait après ces périodes de jeûne un bien-être comparable à celui qu'elle ressentait, avant son hospitalisation, lorsque son médecin lui faisait de la morphine. Elle présentait en même temps des « visions » au cours desquelles elle voyait de « vilaines choses », des scènes lubriques. Elle en avait bien honte... mais ne songeait nullement à les faire disparaître. Elle précise que c'étaient surtout des personnages nus, des scènes érotiques. A d'autres moments, des paysages magnifiques, des choses très belles « comme si j'étais au paradis », dit-elle. La netteté était maxima quand elle fermait les yeux, mais parfois, même avec les yeux ouverts, elle continuait à voir et ne se rendait compte que quelques minutes plus tard de son erreur.

La seconde malade est une femme de 53 ans, qui vient de perdre en quelques mois son mari et une fillette de 8 ans.

Elle a fréquemment des cauchemars funèbres, se livre à des manifestations bruyantes au cimetière, présente des crises de nerfs au cours desquelles elle s'étouffe, pousse des cris, réclame son enfant, parle à son mari disparu, rit et pleure sans transition. Ces crises apparaissent surtout lorsqu'elle est *en état de jeûne* et la malade cherche de plus en plus à escamoter les repas, inventant mille prétextes et mille ruses pour ne pas manger. Elle reconnaît se trouver mieux ainsi ; parfois, il lui semble être parmi ses chers disparus. Elle voit sa fillette avec un joli manteau bleu, son mari la tient par la main. D'autres fois elle sent son mari couché près d'elle, ou se voit en train d'avoir des relations sexuelles avec lui (mais sans éprouver d'hallucination génitale, affirme-t-elle).

Une malade de Perrens et Donnadieu (obs. III de la thèse de Donnadieu, Bordeaux, 1932) commence à restreindre son alimentation à la suite de rêves répétés au cours desquels son beau-frère « usait d'elle comme de sa femme... ». Ces rêves, « *d'abord plaisants, ensuite voluptueux,* se transformèrent « assez vite en cauchemars à cause de la présence presque « constante de la sœur véritablement mariée qui gênait ses « propres expansions... Rassurée sur le caractère humain de « ses rêves, elle se reprit à manger aussitôt abondamment...

« Faut-il croire à une victoire définitive ?... Ne nous a-t-elle
« pas dit, au cours d'une conversation : " Il ne faut pas que
« je rentre chez moi, je me mettrais à ne plus manger ". »

. . . .

Si nous relisons le chapitre de Régis *sur l'inanition* (6ᵉ édition, p. 716) nous y trouvons certains signes du même ordre : exaltation curieuse de la lucidité, de la mémoire, de l'imagination, hallucinations, « habituellement agréables, composées de tableaux représentant le ciel, des personnages célestes, des décors de féerie, les beautés de la nature, en particulier des beautés féminines ou des festins magnifiques avec les mets les plus exquis »... Assez souvent le sujet n'est pas dupe de l'irréalité de ses visions mais s'y *complaît* et arrive à les provoquer à volonté en fixant les nuages ou en fermant les yeux.

Lors du naufrage de la « Ville de Saint-Nazaire », le capitaine et plusieurs de ses hommes, voyaient des femmes et de jolies danseuses, qui défilaient en leur tendant les bras.

Le médecin du bord, le Docteur Maire, a observé en outre des sensations de dédoublement, de lévitation, « éthérées et agréables » ; « mon âme, disait-il, flottait sereine au-dessus de ma personne et j'assistais impassible à nos désastres ».

. . . .

Je me demande *si cet état d'euphorie avec visions érotiques n'est pas un des facteurs de persistance du syndrome anorexie mentale.* Ces malades n'entretiennent-elles pas cet état agréable avec une certaine complaisance ? D'où leurs ruses et leur obstination à se soustraire à la thérapeutique.

Leur réticence classique n'est-elle pas conditionnée partiellement par la honte d'avouer la nature de leurs représentations visuelles et le plaisir qu'elles y prennent ? (Il semble même que dans les cas précédents il y ait une sorte *d'onanisme mental*).

On comprendrait mieux, ainsi, ce « bien-être », ce contentement pathologique, « cet optimisme inexpugnable », déjà décrits par Lasègue, et cette excitation sexuelle plus ou moins dissimulée mais non refoulée (auto-érotisme consenti ou entretenu) d'où les préoccupations de mode ou d'esthétique, les éléments mythomaniaques, etc...

On s'explique également mieux le rôle de la puberté et des perturbations endocriniennes diverses qui peuvent conditionner l'éréthisme sexuel.

Je me demande aussi, pour la malade de Perrens et Donnadieu, si c'est bien le remords du stade voluptueux, comme l'admettent les auteurs, qui provoque la restriction alimentaire ; ne serait-ce point, d'aventure, le désir plus ou moins conscient de l'entretenir et la découverte de l'action euphorisante du jeûne ?

Sinon comment comprendre la menace de récidive ? Si l'effet psychothérapique a été utile, c'est peut-être en montrant à la malade que ses préoccupations sexuelles avaient été découvertes ; *chez nos malades, nos questions sur le contenu de leurs visions érotiques* déterminèrent un visible embarras et coïncidèrent avec une reprise rapide de l'alimentation.

D'autre part, dans ces cinq observations, Donnadieu souligne la coquetterie, l'amour de la mise en scène, l'excitation sexuelle, la passion incestueuse s'affirmant d'une manière presque cynique.

Est-ce bien compatible avec une réaction d'auto-punition ou, comme l'ont écrit d'autres auteurs, avec une mélancolie « mono-symptomatique » ?

On pourrait rapprocher ce syndrome, vu sous cet angle, de ces déséquilibres ou ces névroses qui permettent et entretiennent les toxicomanies.

Anorexie mentale et pithiatisme
Remarques à propos de deux cas d'anorexie mentale dans une même famille

par MM. J. Euzière et J.-M. Bert (de Montpellier)

Les rapports de l'anorexie mentale et de l'hystérie ont été diversement jugés suivant les époques et les écoles. Briquet, Lasègue ont individualisé formellement une anorexie hystérique à laquelle on s'est plu à distinguer une forme pure, primitive, et des formes secondaires symptomatiques de l'hystérie confirmée.

La conception endocrinienne, en rapprochant les anorexies mentales des cachexies hypophysaires, a semblé diminuer l'importance de l'étiologie névrosique non sans reconnaître la troublante similitude du psychisme des anorexiques et de l'état mental hystérique (Codet).

Nous voulons verser au débat qui s'est ouvert sur les relations du pithiatisme et de l'anorexie mentale une observation personnelle intéressante. Elle concerne deux sœurs qui ont réalisé, à quelques années de distance, l'une une anorexie mentale pure à forme classique, l'autre une anorexie plus discrète, noyée dans un grand cortège d'accidents pithiatiques avec syndrome permanent d'astasie-abasie. Nous n'avons pas connu directement la première malade mais nous avons pu, grâce à l'obligeance de M. le professeur Roger, reconstituer l'essentiel de son observation : premiers troubles d'allure dyspeptique vers l'âge de 16 ans, appendicectomie, puis aménorrhée définitive. Syndrome psychique caractéristique, les aliments sont refusés, dissimulés ou régurgités, les fraudes diverses et habiles. Amaigrissement de 45 à 26 kg. contrastant avec une activité débordante et la persistance de l'euphorie. Première tentative d'isolement en maison de santé qui relève le poids à 48 kg. mais après le retour en milieu familial récidive rapide, suivie de mort quelques mois plus tard.

Nous avons suivi pendant plusieurs mois la sœur de cette malade, de deux ans plus âgée qu'elle. Début des troubles après la trentaine, succédant, après une incubation d'une dizaine de jours, à une période d'émotions intenses et d'extrême fatigue provoquée par l'exode de 1940. Brusquement, crise syncopale accompagnée de contractures généralisées, à l'issue de laquelle s'est trouvé constitué un syndrome d'astasie-abasie qui a duré huit mois ; malade impotente, grabataire, ne pouvant ni se mettre debout, ni s'asseoir dans son lit, ni même tenir sa tête sur ses épaules, quelques mouvements sont possibles aux membres inférieurs qui peuvent être légèrement soulevés au-dessus du plan du lit ou légèrement fléchis, les mouvements des membres supérieurs restant normaux ; réflexes tendineux conservés, rotuliens un peu plus faibles à gauche qu'à droite, pas de signes d'irritation pyramidale ; hypoesthésie à tous les modes du côté gauche ; liquide céphalo-rachidien et examen électrique sans anomalies.

Sur cet état de fond se greffent des paroxysmes : catalepsie, contractures spasmodiques du diaphragme, amaurose transitoire.

Psychiquement, malade intelligente, dissimulant son fond mental fait de puérilité, de suggestibilité, d'un complexe d'infériorité, avec tendance à la tristesse et déséquilibre affectif. Caractère agréable, liant, très altruiste, contrastant avec l'habile duplicité qu'on découvre chez elle et qui a entravé sa cure de tricheries incessantes et de fraudes diverses. Asthénie habituelle, activité réduite, insomnie peu influencée par les somnifères.

Deux faits par ailleurs dans l'étude de cette malade ont retenu spécialement notre attention.

1° Existence d'une anorexie mentale à peu près contemporaine de la crise initiale, accompagnée de supercheries et de fraudes continuelles, restriction portant également sur les boissons, allégations de troubles digestifs, de pesanteurs gastriques, de ballonnement, de diarrhée. Amaigrissement très important, 43 kg. pour 1 m. 77 ; oligurie habituelle.

2° Existence d'un syndrome dystrophique ; morphologiquement, la malade réalise un type très accusé de longiligne gracile, l'étroitesse du bassin et du thorax donnant à sa silhouette un aspect jonciforme très accusé ; disposition analogue, mais plus discrète, chez divers membres de la famille. Du point de vue endocrinien, divers stigmates de dysfonctionnement, amé-

norrhée complète depuis deux ans, atrophie des glandes mammaires, pilosité anormale des membres inférieurs et de la ligne abdominale médiane, hypotonie musculaire et articulaire, cette dernière prédominant sur les grosses articulations ; peau sèche, jaunâtre, visage légèrement bouffi, réactions vaso-motrices assez vives, dermographisme ; pouls lent (60), tension artérielle basse (10-6).

Dans le redressement mental de cette malade l'effluvation électrique (torpillage) n'a été d'aucun secours, l'insuline a été mal supportée, la médication hypophysaire prolongée n'a pas eu d'influence très sensible, mais le redressement psychothérapique progressif après isolement du milieu familial a permis la reprise d'une vie sociale presque normale malgré la persistance d'idées obsédantes qui entravent encore l'activité.



Il est intéressant de rapprocher les deux types d'anorexie présentés par ces deux malades. La première réalise une anorexie mentale typique débutant dans la période pubertaire, évoluant solitairement, accompagnée du syndrome mental classique, cédant passagèrement à l'isolement et à la psychothérapie et se terminant en définitive par la mort. Le syndrome présenté par la seconde malade est plus complexe ; il réalise une anorexie tardive voisine des cas connus de Lasègue, Raimbault, Cade et Pauper-Ravault, Nathan, qu'on tend à rapprocher (Albert-Crémieux) des anorexies symptomatiques et des sitiophobies.

L'interprétation de cette anorexie reste délicate. Elle pourrait en effet relever d'une simple manifestation pathomimique, la malade ayant vécu au contact intime de sa sœur, ayant reçu ses confidences et ayant été le témoin de fraudes multiples qu'elle a repris ensuite pour son propre compte. Cependant l'existence d'une aménorrhée précoce et persistante plaide peu en faveur de cette hypothèse.

La pensée d'une anorexie hystérique est plus séduisante si l'on songe à l'intrication étroite de cette manifestation avec les autres accidents pithiatiques, à leur apparition simultanée et leur évolution parallèle.

Quelles raisons donner dans ces conditions pour écarter de l'hystérie la seule manifestation anorexique ?

La notion d'anorexie mentale hystérique, bien qu'admise avec André-Thomas par beaucoup d'auteurs, semble n'être

acceptée qu'avec beaucoup de réserves. Les conceptions modernes sur l'hystérie qui, tendant à incorporer la grande névrose dans le cadre des affections organiques ou organico-fonctionnelles, théorie de la désagrégation sus-polygonale de Grasset et Rimbaud, trouble de conduction dans les réseaux neuroniques intra-corticaux (Pagniez, Titeca), ne permettent plus à notre avis pareil ostracisme. L'anorexie mentale paraît réalisée par l'intrication intime d'un double facteur psychologique et somatique. Le complexe psychologique est en rapport avec divers facteurs complexes, plus souvent psycho-affectifs que psycho-sexuels, d'où dérivent des obsessions impulsives ou inhibitives que le malade ne parvient pas à dominer. Le complexe somatique paraît réalisé par un support neuro-endocrinien en rapport avec un dysfonctionnement de la région hypophyso-hypothalamique, support presque toujours constitutionnel mais pouvant se préciser ou se compléter à la puberté, l'âge endocrinien par excellence (Mouriquand), ou plus tard sous l'influence de perturbations organiques ou morales diverses. Ce complexe somatique explique les dystrophies ordinairement présentées par ces malades, anomalies morphologiques, troubles pilaires, et également l'apparition habituelle mais non absolue de la maladie au moment de la puberté. L'intrication des deux complexes est nécessaire, intime, et fonctionnellement indispensable, chacun d'entre eux servant de support à l'autre et réagissant sur lui pour le compléter.

L'importance réciproque de l'un ou l'autre de ces complexes expliquerait en outre que certaines anorexies comportent une physionomie clinique plus névrosique ou plus endocrinienne les unes que les autres.

Ainsi comprise, l'anorexie mentale apparaît comme un tout nosologiquement très voisin de l'hystérie dont elle comporte l'état mental et les complexes psycho-affectifs mais avec un substratum organique ou organico-fonctionnel plus évident, plus objectif que dans les autres formes d'hystérie et touchant à la sphère hypophysaire et hypothalamique. Ce serait en somme une véritable hystérie d'encéphalique.

Ainsi s'expliquent l'influence utile indéniable que peut avoir dans certains cas la médication hypophysaire, et l'influence déterminante de la psychothérapie pour la rupture d'un complexe morbide éminemment réversible malgré son support somatique certain.

De la pathogénie de l'anorexie mentale et des cénesthopathies

par MM. Riser, J. Tapie et J. Géraud (Toulouse)

Une observation anatomo-clinique inédite montre bien la complexité du problème et peut orienter de nouvelles recherches.

Un jeune femme de 30 ans subit, à 16 ans, une attaque de rhumatisme aigu, sans lésions cardiaques, qui entraîne des séquelles durables : amaigrissement intense, asthénie profonde et aménorrhée transitoire, amélioration lente et progressive jusqu'à 19 ans. A 21 ans, rechute brusque de 8 mois, l'asthénie reprend, extrême, anorexie profonde et dégoût, mais sans refus alimentaire ; dès le début, avant l'amaigrissement, l'aménorrhée a reparu, frilosité et hypotension.

Une pluri-opothérapie améliore beaucoup la malade ; jusqu'à 23 ans (1933), elle peut mener une vie normale ; survient alors une nouvelle rechute ; l'asthénie et l'aménorrhée, l'anorexie, l'amaigrissement reprennent, aggravés de nombreuses sensations cénestopathiques très pénibles ; introspection continue, obsessions d'incurabilité, idées de diminution psychique. Cet état dure jusqu'en 1940, avec des alternatives, mais jamais de soulagement complet.

En 1940, on note essentiellement :

a) de nombreux troubles cénesthésiques et, en particulier, une sensibilité extrême aux changements atmosphériques et hygrométriques se traduisant par d'innombrables sensations pénibles psycho-viscérales ; émotivité très accrue, état presque permanent d'anxiété, préoccupation constante de l'état de santé, sensations vertigineuses et agoraphobiques, anorexie intense, avec nausées, quelques vomissements. Elle s'alimente régulièrement (1.500 à 2.000 calories) ;

b) aménorrhée absolue depuis quatre ans. Les examens

objectifs les plus minutieux ont été pratiqués à plusieurs reprises, tellement on a la sensation qu'il ne s'agit pas d'une psychasthénie banale et encore moins d'une pithiatique ou d'une névrosée, malgré l'état psychique et la description de plus en plus abondante, nuancée, imagée, des malaises de toute sorte.

On ne note rien de spécial sauf une diminution importante du M.B. (30 %), une hypersensibilité très forte à l'adrénaline, une épreuve de Staub retardée. Tension artérielle constamment normale.

A partir du 20 janvier 1941, l'asthénie devient de plus en plus considérable (résistant à la protigmine et à la cortine) ; l'anorexie est absolue, sans vomissements. mais avec nausées continuelles ; la malade craint de s'alimenter et ne prend que des liquides et des purées (7 à 800 calories).

Nous la perdons de vue ; elle est portée à la Clinique neurologique, quelques mois après, méconnaissable et décharnée, ne prenant qu'un peu d'eau et 200 gr. de lait depuis deux mois. Malgré le traitement habituel, isolement absolu, réalimentation progressive, polyendocrines à fortes doses, sérum glucosé et insuline, etc..., l'état général est de plus en plus mauvais et la malade succombe, cachectique, onze jours après son entrée.

L'examen anatomique, cinq heures après la mort, a montré l'intégrité macroscopique absolue de tous les viscères et des endocrines. L'examen microscopique de celles-ci a été particulièrement soigneux ; elles sont toutes indemnes, sauf les ovaires, extrêmement scléreux. Par contre, on note des lésions du système nerveux soigneusement formolé : une arachnoïdite spinale intense antérieure et postérieure de la région dorsale seulement, avec atrophie marquée de la moelle de D^3 à L^1, intéressant la région intermédiaire, avec atteinte importante du système végétatif.

M. Laruelle a bien voulu se charger de l'étude histologique complète du système végétatif qui sera ultérieurement publiée ; aujourd'hui, voici seulement un résumé très succinct de ce cas ; il a cependant le gros intérêt de présenter une anorexie très particulière ; elle n'appartient ni à l'anorexie mentale banale, ni à la maladie de Simmonds, elle pose très sérieusement le problème d'un trouble profond lié à l'atteinte précise du système végétatif.

Cette observation montre que celui-ci est probablement atteint dans les cénestopathies, de par des lésions précises, faisant passer au second plan l'élément psychique, qu'il ne faut d'ailleurs pas sous-estimer.

C'est le substratum anatomique des cénestopathies qui est en cause.

(Clinique médicale et clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse. Professeurs Tapie et Riser)

Anorexie chez une déprimée périodique

Décès par occlusion duodénale aiguë
Etude anatomo-pathologique

par M. J. TRILLOT (Albi)

Déjà évoquée maintes fois, la question de l'anorexie au cours des maladies mentales est à nouveau d'actualité puisque dans son rapport au présent Congrès, M. Crémieux étudie les anorexies des aliénés et leurs rapports avec l'anorexie mentale.

La malade dont je vous rapporte l'observation est une jeune fille qui présentait un état mélancolique avec refus d'aliments, au moment de son entrée à l'Asile, et qui succomba à la suite d'une occlusion duodénale aiguë alors qu'elle commençait à s'alimenter spontanément et sortait de son négativisme mélancolique. L'examen anatomo-pathologique révéla des lésions intéressantes portant principalement sur l'estomac et les viscères abdominaux.

OBSERVATION. — La... Noélie, 17 ans, entre à l'Asile d'Albi le 2 mars 1942 avec le certificat suivant : est atteinte de pithiatisme revêtant depuis quelques jours la forme d'une crise dépressive : immobilité, fixité du regard; mutisme et refus complet de l'alimentation (28-2-42).

Antécédents personnels. — Depuis deux ans, Noélie présente des accès dépressifs au cours desquels elle refuse de s'alimenter, ne parle pas, perd toute activité ; elle a parfois des syncopes ; au bout de quelques semaines, elle sort peu à peu de cet état, recommence à s'alimenter, à parler et récupère une activité quasi-normale. Mais cette amélioration ne tarde pas à céder la place à un nouvel accès dépressif. L'accès actuel a débuté fin janvier 1942.

Antécédents familiaux. — Rien à signaler.

A l'entrée, l'on constate l'existence d'un état de négativisme marqué avec mutisme complet, amimie, absence de mouvements

spontanes ; quelques mouvements de défense ; résistance aux mouvements imprimés. Refus total d'aliments. Gâtisme. L'état général est déficient, l'amaigrissement est considérable : fonte des masses adipeuses et musculaires. Le faciès est pâle.

Le cœur est normal : la tension artérielle est de max. 12,5, min. 7 au Vaquez ; le pouls est petit, régulier, 95 pulsations à la minute.

L'examen neurologique ne révèle aucune anomalie. Le réflexe oculo-cardiaque est fortement inversé (95-110-95).

Les règles sont irrégulières, peu abondantes ; durant son séjour à l'Asile du 2 mars au 6 avril, la malade ne sera pas indisposée.

Les premiers jours de son traitement à l'Asile, Noélie ne mange pas seule ; pendant des heures entières, elle garde dans la bouche les quelques aliments qu'on tente de lui faire absorber : l'alimentation artificielle est pratiquée.

L'abcès de fixation ne donne aucun autre résultat qu'une faible réaction locale.

Du 7 au 10 mars, la malade reçoit 10 unités d'insuline avant le passage de la sonde ; puis du 10 au 27 mars, 20 unités 2 à 3 heures avant le repas de midi. Sous l'influence de ce traitement, se manifeste bientôt une légère amélioration. Le 27 mars, la malade s'alimente normalement, récupère une certaine activité, répond aux questions posées, mais ne parle pas spontanément.

Mais le 4 avril, Noélie présente des vomissements alimentaires et bilieux sans signes péritonéaux, sans fièvre, avec un pouls normal. Cet état se prolonge le 5 et le 6 avril ; la malade vomit dès qu'elle absorbe le moindre aliment ; elle est très altérée. Pas de constipation. Elle est angoissée. Dans la nuit du 6 au 7 avril elle succombe.

A l'examen du cadavre on constate alors, pour la première fois, une distension abdominale importante respectant les fosses iliaques, ayant la forme d'un ballon ovale à grand axe horizontal, genflé à bloc. Cette tuméfaction à contours nets est lisse, régulière, sonore à la percussion.

Le 8 avril, l'autopsie est pratiquée ; la putréfaction n'a pas commencé son œuvre. A l'ouverture de l'abdomen, on constate l'énorme dilatation de l'estomac qui occupe tout l'abdomen, refoule le diaphragme en haut ; la paroi gastrique est très mince, rouge-violacé et se déchire lorsqu'on tente de désinsérer le grand épiploon. L'estomac contient quelques parties alimentaires, une bouillie vert foncé et des gaz en abondance ; la muqueuse présente des placards ecchymotiques.

Les trois premières parties du duodénum sont également dilatées ; les anses grêles et le côlon collabés sont un peu violacés. Le côlon contient des matières fécales. On ne constate aucune bride, aucune adhérence susceptibles de déterminer une occlusion. Le péritoine n'est pas lésé.

Les viscères sont petits. Foie, 620 gr. ; rate, 55 gr. ; rein droit, 75 gr. ; rein gauche, 90 gr. ; cœur, 150 gr. (la malade était de petite taille).

Macroscopiquement, foie, rate, pancréas, reins, utérus, ovaires ne présentent pas de lésions. Le cœur présente une légère hypertrophie du ventricule gauche. L'encéphale est normal.

L'examen histologique de l'estomac, du foie, de la vésicule biliaire, du pancréas, de l'hypophyse et de l'hypothalamus, a été pratiqué au laboratoire de l'Asile par le médecin-capitaine Valatx.

Estomac. — Coloration trichrôme safran. Structure très modifiée. Glandes détruites : il n'en reste plus que le soutien conjonctif et quelques rares cellules glandulaires d'ailleurs altérées. La *muscularis mucosæ* se reconnaît difficilement. La sous-muqueuse est épaissie sans structure nette avec des capillaires très dilatés et remplis de sang. Quant aux tuniques musculaires, elles sont très altérées, les fibres sont dilacérées, réduites à l'état de squelette et sans structure nette. Quelques infiltrations sanguines.

Foie (Trichrôme safran). — La structure de l'organe est facilement reconnaissable. Les espaces portes présentent une réaction conjonctive avec des fibroplastes jeunes. Les travées hépatiques sont dissociées et infiltrées par des globules rouges. Les parois des vaisseaux sont légèrement épaissies. Les cellules du parenchyme sont granuleuses et, dans certains îlots, la dégénérescence granuleuse est complète ; les noyaux ont très mal pris le colorant.

Vésicule biliaire (Trichrôme safran). — L'épithélium interne a disparu ; les glandes et les diverticules du chorion sont altérés ; les cellules glandulaires ont perdu toute structure type et ressemblent à des cellules conjonctives. Peu d'amas lymphoïdes. La partie externe musculaire présente peu d'altérations.

Pancréas (Trichrôme safran Van Giéson). La structure de l'organe est profondément modifiée. Dégénérescence complète d'îlôts entiers de la glande. Le protoplasme cellulaire s'est transformé en une substance granuleuse présentant un aspect amorphe anhiste. Les noyaux, en pycnose dans les endroits relativement peu atteints, ont disparu dans les autres. Les îlôts de Langherans ne sont plus reconnaissables. Par ci, par là, seules quelques cellules plus résistantes ont persisté. Par ailleurs, on rencontre du parenchyme normal avec des îlots de Langerhans intacts. Tous les intermédiaires existent entre le tissu normal et la dégénérescence granuleuse totale, presque nécrotique. Les parois des vaisseaux sont nettement épaissies.

Hypothalamus. — L'examen histologique ne révèle pas de lésions des fibres ni des cellules des noyaux.

Hypophyse normale.

Cette observation m'a semblé présenter quelqu'intérêt et mériter d'être rapportée.

Sans l'examen histologique, la malade aurait pu être considérée comme atteinte d'anorexie symptomatique d'une psychose dépressive périodique en raison de l'allure cyclique de l'affection.

L'examen histologique a permis de constater des lésions chroniques de gastrite, d'hépatite et de pancréatite diffuses. On est en droit de penser que ces lésions viscérales sont les causes déterminantes de l'anorexie et que les phases dépressives correspondent à des périodes de dénutrition plus marquée.

L'hypothalamus et l'hypophyse par contre ne présentent pas de lésions histologiques.

Quant à la dilatation aiguë de l'estomac, elle mériterait, par elle-même, d'être signalée, en raison de la rareté de l'occlusion duodénale aiguë primitive.

Anorexie mentale et maigreur hypophysaire

par MM. M. Janbon et A. Loubatières (de Montpellier)

A côté de la cachexie hypophysaire de Simmonds, syndrome rare, conditionné par des lésions irréversibles de la glande et évoluant constamment vers la mort, on a décrit, depuis Reye (1926) et sous des noms différents (« Magersucht » de Von Bergmann, asthénie grave hypophyséogène de Wahlberg, maigreur hypophysaire de Bickel) des formes atténuées, curables, d'insuffisance antéhypophysaire, attribuables à des perturbations fonctionnelles du lobe antérieur.

Les évidentes analogies cliniques d'un tel syndrome avec l'anorexie mentale des classiques ont amené les auteurs à s'efforcer d'établir des éléments de différenciation entre les deux affections (*à priori* si éloignées l'une de l'autre), puis, leur rapprochement s'imposant, à discuter de leurs rapports. L'opinion médicale est actuellement très divisée, les uns (Bickel, Augier et Cossa, Cornil) visant à faire entrer la plupart des faits observés dans le cadre de la pathologie hypophysaire. les autres (Loeper, Stevenin, J. Decourt) tendant à restituer à l'anorexie mentale sa prééminence. D'où des directives thérapeutiques diamétralement opposées. Un article récent de J. Decourt (*Presse Médicale*, 10 octobre 1942) est à ce sujet très instructif.

On est frappé, à la lecture des observations publiées, de leur étonnante similitude ; seule diffère l'interprétation. Voici un fait clinique du même ordre, assez complètement étudié et susceptible de venir en appoint à la conception hypophysaire de l'anorexie mentale.

Une jeune fille de 18 ans nous est amenée par sa mère pour un amaigrissement considérable, une perte totale de l'appétit, de l'aménorrhée. Fille unique, sans passé pathologique, elle a depuis deux ans de graves soucis familiaux (mésentente entre ses parents) ; une très violente discussion a eu lieu avec son père en octobre 1939, à la suite de quoi s'est installé un état de « dépression nerveuse ».

Quelques mois plus tard (juin 1940), début des troubles actuels par une diminution progressive des règles, ayant abouti en septembre à l'aménorrhée complète ; en septembre-octobre, l'amaigrissement commence à devenir apparent, en décembre, début de l'inappétence.

Nous nous trouvons, au début de mars 1941, en présence du syndrome suivant : *a) maigreur* prononcée : 38 kg. 500, pour une taille de 1 m. 58 ; la malade a perdu 13 kg. 500 en six mois, selon un rythme régulier, qui s'est accéléré cependant depuis quelques semaines : — *b) anorexie,* peu importante au dire de l'intéressée, très profonde d'après la mère, qui s'en inquiète beaucoup ; — *c) aménorrhée* totale depuis six mois. A cette triade se joignent : de la frilosité ; des engelures (constatées cet hiver et jamais observées auparavant) ; une constipation opiniâtre ; la chute facile des cheveux ; un état psychique fait de tristesse, d'indifférence et d'irritabilité. L'asthénie est récente, peu marquée et manifestement hors de proportion avec l'importance de l'amaigrissement. Il y a trois mois, l'hypothèse d'une tuberculose possible ayant été soulevée, une radiographie thoracique fut pratiquée : aucune image pathologique ; la température, vérifiée pour la même raison, fut trouvée basse, s'inscrivant entre 36°8 et 35°6 (une fois 35°4), de type inverse, à maximum matinal.

Nous constatons en outre : une peau sèche et rugueuse ; un teint terreux ; une atrophie des seins. Les extrémités sont cyanosées et froides, le pouls lent (50 à 60), la tension artérielle basse (8,5 — 5,5). Rien, par ailleurs en dehors d'une ptose rénale droite.

Les recherches suivantes sont effectuées : *métabolisme basal abaissé de 31 % ;* glycémie, 0,76 ; anémie modérée (3.720.000 g.r.) avec leucopénie (4.000 g.b.) et légère granulopénie (57 %) ; à noter la très grande difficulté à obtenir une goutte de sang à la pulpe du doigt. Un examen capillaroscopique (Dr Lafon) montre un rétrécissement net de la branche artérielle des anses, une circulation très lente avec, par place, des arrêts. Un tubage gastrique, à jeûn et après histamine, révèle l'absence complète d'acide chlorhydrique libre. Enfin, résultats normaux de l'exploration radiologique de la selle turcique et du tube digestif.

Dans l'impossibilité d'obtenir une cure d'isolement, nous soumettons d'abord la malade, dans un but psychothérapique, à des injections d'un produit réputé actif qu'elle vient recevoir journellement au laboratoire : il s'agit en fait d'eau distillée. Le traitement est suivi un mois ; le résultat est nul ; l'amaigrissement s'est accentué (38 kg.).

Le 19 avril, sans informer bien entendu l'intéressée de la supercherie, nous remplaçons l'eau distillée par un extrait hypophysaire frais, expérimentalement éprouvé et très actif, préparé par l'un de nous : pendant huit jours, injections intramusculaires à doses pro-

gressives, équivalant à 2 gr., 3 gr., 4 gr., puis 5 gr. de glande. Dès après la première dose à 5 gr., nous notons une meilleure vascularisation périphérique ; pommettes et ongles sont rosés ; pouls accéléré à 76 ; température à 37°8. Après la troisième dose de 5 gr. : nette saillie de la thyroïde ; tachycardie à 92 ; 38°8 ; *l'appétit s'amorce*. Une quatrième et dernière injection de 5 gr. est faite. En fin de traitement (28 avril), nous enregistrons : pouls à 80-90, température aux environs de 38° (ils s'abaisseront rapidement à la normale) ; tension artérielle de 10,5-6,5 ; cétonurie passagère ; *métabolisme basal devenu normal*. La sensation de faim est nette, la malade demande à manger ; elle va spontanément à la selle chaque jour ; l'état psychique est très amélioré. Le poids, qui n'a cessé de fléchir pendant le traitement (37 kg. 400), remonte rapidement et atteint, le 10 mai, 38 kg. 750 (augmentation de 1 kg. 450 en 12 jours). La malade se sent bien et réclame elle-même la reprise des piqûres.

Une nouvelle série de 6 injections est pratiquée, à doses moindres (3 gr.). L'appétit se transforme certains jours en une véritable fringale, la malade se levant la nuit pour manger. Etat subjectif excellent. Métabolisme basal augmenté : + 17 %. En fin de cure, nouvelle reprise du poids, qui atteindra 42 kg. 850 le 12 juin. Une troisième série opothérapique (1 gr. seulement par injection) est alors faite, qui paraît consolider le résultat acquis. Le poids ne cesse de progresser et atteindra, le 22 février 1942, 53 kg. 900, niveau supérieur au poids normal antérieur (soit un gain de 16 kg. 500 en 11 mois). La peau est lisse, la chevelure redevenue abondante ; chaque mois, apparition de douleurs abdominales, avec, parfois, suintement vulvaire, mais sans menstrues véritables.

Nous avons revu depuis la malade et, tout récemment encore (16 mois après la fin du traitement) : très bon état physique et moral ; le poids a cependant fléchi (46 kg. 200) ; il subsiste l'aménorrhée, une légère hypoglycémie, de l'hypotension artérielle et un métabolisme basal modérément diminué (moins 11 à moins 17 %).

Cette observation se superpose exactement à celles qui ont été publiées au cours des dernières années, par les uns comme maigreur hypophysaire, par d'autres comme anorexie mentale. Il faut noter la réalisation du syndrome à la suite d'un choc psychique manifeste, la précession des troubles menstruels sur l'amaigrissement, qui précède lui-même l'anorexie (ordre fréquemment noté). La rétrocession s'est faite nettement et rapidement, en dehors de toute psychothérapie, sous l'influence d'injections d'un extrait hypophysaire frais et actif ; le premier trouble redressé a été le dernier apparu,

l'anorexie ; par contre, l'aménorrhée, symptôme initial, persiste encore.

Il faut noter surtout que notre malade reste, malgré un excellent état général, et en menant une vie normale, une insuffisante préhypophysaire en puissance : métabolisme basal abaissé, hypoglycémie, hypotension artérielle. Ne peut-on penser que ce trouble préexistait et que le choc psychique initial a seulement joué le rôle d'un facteur déclenchant, rompant un équilibre instable ? On a observé depuis longtemps avec raison que « ne fait pas d'anorexie mentale qui veut » ; les causes, émotives et sociales, susceptibles de le créer sont fréquentes, le syndrome reste rare. Il se produit avec une quasi-constance à la période post-pubertaire, où l'appareil hypophyso-ovarien vient d'être fonctionnellement surmené ; c'est précisément à cet âge qu'une cause provocatrice quelconque risque, chez les prédisposés par méiopragie hypophysaire, de provoquer la rupture d'équilibre et ses conséquences. Cette cause peut être variable : infection, carence alimentaire (en particulier en vitamines, à laquelle l'hypophyse paraît si sensible) ; choc émotif surtout, avec une fréquence bien explicable lorsqu'on connaît l'intimité des connexions entre l'hypophyse et le diencéphale, centre du psychisme.

Ainsi paraissent se rejoindre, dans un mécanisme commun, des faits cliniquement superposables, encore que de causes apparemment très différentes, comme la maigreur par anorexie mentale, la maigreur hypophysaire et celle des inanitiés par jeûne volontaire ou occasionnel.

Anorexie mentale, passagèrement améliorée par un extrait frais de lobe antérieur d'hypophyse

par MM. J. Chaptal et A. Loubatières (de Montpellier)

Aux débats que soulève le problème de la nature exacte de l'anorexie mentale, nous apportons le document suivant :

Jacqueline R... est née le 8 août 1926. Ses parents sont en bonne santé, elle ne présente aucun antécédent notable. Elle a été réglée à 12 ans 1/2 et très régulièrement jusqu'à la maladie actuelle.

Les troubles ont débuté en août 1940 simultanément par trois ordres de manifestations : 1) des douleurs abdominales vagues que la malade attribue à la présence de vers dont elle percevrait les mouvements ; — 2) une irrégularité croissante des règles qui ne réapparaissent, et d'une façon très discrète, que par des séries d'injections de benzogynoestryl ; — 3) un amaigrissement discret, mais continu.

D'août à octobre 1941, les troubles s'accentuent : aménorrhée totale, perte de poids de 10 kg., anorexie insurmontable.

On incrimine tour à tour les appareils digestif, pulmonaire. Des examens de selles, une cuti-réaction à la tuberculine, des explorations radiologiques de l'appareil respiratoire, des hémogrammes, le contrôle de la température rectale, ne révèlent aucune anomalie.

Le diagnostic de maladie de Simmonds est porté, puis celui d'anorexie mentale. La malade passe un mois en clinique où l'isolement, la psychothérapie, ainsi que des injections de calcium et de vitamines amènent un gain de 300 gr., bientôt suivi d'une perte de un kilogramme.

Le 20 octobre 1941 nous voyons l'enfant. Elle se plaint d'un syndrome dyspeptique imprécis, avec douleurs vagues et anorexie tenace. Elle pèse net 40 kg., mesure 1 m. 56, sa tension artérielle est de 10,5-8, son pouls est à 50. Elle est amaigrie, sa face est pâle et cireuse, le nez, ainsi que les extrémités des membres supérieurs, présentent de la cyanose.

Il existe une pilosité marquée au niveau des membres inférieurs. Par contre, la chute des cheveux commence à se manifester. Il n'y a pas de trouble cutané. Les seins sont très atrophiés, après avoir atteint, deux ans auparavant, un fort développement. L'examen somatique ne révèle aucune anomalie. La radiographie pulmonaire est normale, la cuti-réaction est à nouveau négative.

Le métabolisme de base est abaissé de 42 %. L'azotémie est de 0,32, la cholestérolémie de 1 gr., la glycémie de 0,85 p. 1.000.

En novembre et décembre 1941, l'enfant est soumise à une observation rigoureuse qui révèle simultanément qu'elle dérobe des aliments pour les manger en cachette, alors qu'elle enfouit dans des poches qu'elle a confectionnées au bas de ses robes les mets qui lui sont servis aux repas. Elle présente des crises de pleurs sans raison, est triste et désagréable avec ses parents. Deux séries d'injections d'antélobine enrayent momentanément l'amaigrissement persistant (chaque fois 12 injections à 100 unités).

Le 8 janvier 1939, après la deuxième série, le poids est de 39 kg. 950, la taille de 1 m. 56, la tension artérielle de 10,5-8, le pouls à 54. L'abaissement du métabolisme basal est moindre : moins 25 %.

Le 23 janvier 1942, le poids a encore baissé : 39 kg. 200, le métabolisme basal est sans changement, le pouls à 56. On commence une série de 4 injections quotidiennes d'un *extrait frais* de lobe antérieur d'hypophyse, préparé par l'un de nous. Il est injecté aux doses de 1 gr. le 23, 2 gr. 5 le 24, 1 gr. le 25, 4 gr. le 26, par voie intramusculaire. Les injections provoquent une élévation thermique quotidienne (38°4 à 38°7), des bouffées de chaleur, des sensations d'angor passagères, de la tachycardie (de 56 le pouls passe à 72 le 2e jour, 92 le 3e, 90-120 le dernier jour du traitement). L'appétit est apparu le 3e jour, l'amélioration du caractère et du psychisme le 5e jour. Le poids a augmenté de 600 gr. le 4e jour (39 kg. 800), de 1.200 gr. le 9e jour (40 kg. 400). La tension artérielle est montée à 11,5-6 le 28 janvier.

Le 31 janvier 1942 la malade repart, son teint est rosé, elle est souriante et elle s'alimente bien.

De février à juillet 1942, l'enfant est dans sa famille. Elle se fait à nouveau prier pour manger, mais son poids se maintient : 20 février 41 kg. 700, 27 février 43 kg, le 10 avril 44 kg. 300, soit une augmentation de 5 kg. 100 en 3 mois. Le pouls est régulièrement à 60 ; la tension artérielle à 10,5-5. La constipation a complètement cédé. La chute des cheveux est enrayée. L'aménorrhée persiste, mais chaque mois l'enfant souffre du ventre aux époques des règles. Par ailleurs, elle est toujours triste, désagréable avec les siens, nerveuse. Elle accuse une sensation « de boule » le long de l'œsophage.

A partir du 25 avril 1942, le gain de poids est arrêté, il y a chute à 42 kg. 500, puis 42 kg. le 23 mai. La situation se maintient ainsi presque tout l'été : l'enfant est en pension à Villars-de-Lans depuis le 8 juin 1942, lorsqu'en juillet les troubles reprennent et le 17 juillet on constate un nouvel amaigrissement de 4 kg. Le poids est depuis cette époque stationnaire.

Cette observation soulève le problème habituel à l'anorexie mentale, c'est-à-dire celui de ses rapports avec l'insuffisance hypophysaire.

I. *Le diagnostic* d'avec les syndromes de maigreur hypophysaire est illusoire du fait de leur similitude et de l'absence de signes distinctifs. Analysons les signes présentés par notre malade. Le syndrome somatique est constitué par l'amaigrissement, les troubles sexuels, la chute des cheveux, la méiopragie vasculaire. Le syndrome biologique révèle l'abaissement du métabolisme de base, l'hypoglycémie, l'hypocholestérolémie, la négativité du test d'Aron.

Le syndrome mental revêt ici une importance exceptionnelle ; outre l'anorexie et les manifestations digestives imprécises, il faut noter l'ampleur des troubles du caractère et les manifestations psychiques anormales.

C'est la prédominance de ces troubles psychiques qui, chez notre malade, impose le diagnostic d'*anorexie mentale,* mais on ne peut qu'être frappé de la similitude avec les états hypophysaires.

Le syndrome de dénutrition, en effet, ainsi que J. Decourt y revient à nouveau, est à peu près identique dans les états de maigreur hypophysaire, d'anorexie mentale et même de cachexie carentielle...

Les tests biologiques participent de la même ubiquité : il en est ainsi du moins pour les plus importants, c'est-à-dire pour l'abaissement du métabolisme de base et l'hypoglycémie à jeun.

Très accessoirement l'hypocholestérolémie, selon Warembourg et Linquette, serait l'indice d'un état de dénutrition simple, alors que les taux normaux ou élevés correspondraient aux insuffisances hypophysaires. De même, la négativité du test d'Aron, d'interprétation plus difficile, est cependant considérée par Stevenin et Gaube comme susceptible d'éliminer l'origine endocrinienne.

II. *Les essais thérapeutiques,* par leurs résultats, apportent-ils un appoint au difficile problème clinique et biologique ?

L'*opothérapie ovarienne* a été pratiquée pendant la première année de la maladie. Une telle tentative trouve sa justification dans la constatation faite par De Gennes et Delarue d'une atrophie des ovaires, lésion essentielle dans un cas de maladie de Simmonds ; elle est de plus préconisée dans l'anorexie mentale par M. Loeper et Fau. Notre malade n'en a retiré aucune amélioration. On doit cependant noter que ce traitement était appliqué en dehors de la psychothérapie qui doit lui être associée.

L'*isolement* et la *psychothérapie* pratiqués sous la direction d'un psychiatre autorisé n'ont provoqué qu'une amélioration discrète et passagère. Et ce résultat l'oppose à ceux récemment rapportés parmi d'autres par J. Decourt. Il est vrai que la durée de cette tentative a été insuffisante.

L'*opothérapie hypophysaire* voit sa légitimité contestée par certains auteurs comme H. Stevenin et R. Gaube, J. Coste... qui estiment qu'elle doit être strictement réservée aux cas où l'insuffisance hypophysaire est démontrée. Par contre, elle a donné à Augier et Cossa de tels succès que ces auteurs en infèrent l'origine endocrinienne de l'anorexie mentale.

Pour notre part, nous avons commencé cette thérapeutique avec un produit de spécialité qui n'a provoqué qu'une amélioration légère du trouble du métabolisme basal, et aucune modification clinique.

Ensuite nous avons pratiqué l'opothérapie à l'aide d'un produit *frais* actif, qui a donné lieu à une amélioration immédiate importante et prolongée plus de six mois. Tous les troubles ont été redressés : caractère, chute des cheveux, lenteur du pouls, tension artérielle... Le poids a augmenté de 5 kg. 100 en trois mois ; le métabolisme de base est passé de moins 42 % à moins 7 % ; seule l'aménorrhée persiste... Mais cette influence heureuse ne s'est pas maintenue : passé le troisième mois, le poids a légèrement décliné, le sixième mois, les trouble ont réapparu.

Conclusions. — Au total, chez une malade atteinte d'anorexie mentale, l'opothérapie hypophysaire a donné un résultat thérapeutique très important bien que passager. Quel peut en avoir été le mode d'action ?

On sait que M. Loeper estime que l'anorexie mentale, par la dénutrition, entraîne la déficience glandulaire, et on peut comprendre ainsi l'heureux effet indirect de l'opothérapie.

Sans nier la part de vérité qui réside dans cette interprétation, il semble que l'on peut aussi voir dans des cas comme le nôtre et peut-être ceux publiés par Augier et Cossa, l'action trophique générale de l'extrait hypophysaire.

Cet heureux effet est susceptible de se manifester chez tout sujet amaigri, même en dehors d'un processus endocrinien apparent.

Cette explication rendrait compte en même temps du caractère passager de l'amélioration enregistrée.

DEUXIÈME RAPPORT

RAPPORT DE NEUROLOGIE

(Résumé)

ET

DISCUSSION

LES PROBLÈMES NEUROLOGIQUES ET PSYCHIATRIQUES IMMÉDIATS ET TARDIFS DES TRAUMATISMES CRANIENS

(*résumé*)

par P. Schmite (*in memoriam*) et J. Sigwald

Les problèmes neurologiques et psychiatriques des traumatismes craniens sont liés aux problèmes physio-pathologiques et thérapeutiques. Ce sont les accidents immédiats qui sont de beaucoup les plus importants car se pose pour eux la décision opératoire. Il est utile de surveiller attentivement les blessés pour ne pas laisser passer l'heure après laquelle les lésions sont irréversibles.

Accidents immédiats.

Dans les premières heures existe constamment un état confusionnel mais l'intensité en est variable. Dans 20 % des cas, l'état commotionnel est grave et entraîne rapidement la mort. Les lésions sont au-dessus de toute possibilité opératoire. L'état commotionnel moyen est le plus fréquent. Le blessé perd connaissance dès le traumatisme, et cet état commotionnel aurait une durée variable de quelques heures, parfois de plusieurs jours. Quand l'état commotionnel est léger, la perte de connaissance est très courte et peut même passer inaperçue du sujet qui, du fait de l'amnésie lacunaire, en a perdu le souvenir.

Les heures suivantes et les jours suivants, tout traumatisé cranien, même lorsque le traumatisme a pu paraître bénin, est susceptible de présenter des accidents évolutifs graves pouvant poser une indication opératoire. Deux types d'acci-

dents peuvent s'observer ; les uns diffus à grand potentiel évolutif, les autres localisés.

Les manifestations cérébro-méningées diffuses peuvent, soit prolonger l'état commotionnel, soit s'installer après intervalle libre de durée variable, soit être en apparence primitives lorsque l'état confusionnel a été léger. Il y a trois groupes de complications cérébro-méningées diffuses :

1° Les hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes.

2° Les processus d'hypertension intra-cranienne, hématome, méningite séreuse, œdème cérébral.

3° Les accidents d'hypotension intra-cranienne.

Très souvent ces manifestations se trouvent associées et bien que certains caractères propres appartiennent à chacun d'entre eux, ils se traduisent habituellement par les mêmes symptômes cliniques qui indiquent l'aggravation de l'état.

La surveillance attentive heure par heure des blessés peut montrer des modifications de l'état neurologique. Il faut surtout surveiller l'aggravation des fonctions vitales : conscience, température, pouls, respiration, tension artérielle. L'élévation de la température, l'accélération de la respiration, le prolongement du premier temps de la déglutition indiquent l'aggravation. Des méthodes complémentaires peuvent préciser la nature de la complication et seront la première étape du traitement neuro-chirurgical. Ce sont l'exploration par les trous de trépan, la ponction ventriculaire, plus accessoirement la ventriculographie discutée d'ailleurs par beaucoup de neuro-chirurgiens.

Il ne faut pas faire de ponction lombaire. Les complications qui nécessitent la décision neuro-chirurgicale sont d'une part les hématomes extra-duraux, sous-duraux, et exceptionnellement intra-cérébraux, les méningites séreuses précoces diffuses ou localisées. Mais c'est surtout l'œdème cérébral qui constitue la complication évolutive la plus grave des traumatismes craniens ; rarement pure, elle est généralement associée aux autres complications évolutives. L'œdème cérébral accentue l'hypertension intra-cranienne, provoque la souffrance du tronc cérébral et amène les symptômes graves. Cet œdème cérébral est secondaire soit aux petits foyers hémorragiques intraparenchymateux, soit à la lésion des centres végétatifs du diencéphale et du tronc cérébral sous l'action du « choc céphalo-rachidien » de Duret.

Le collapsus ventriculaire souvent associé aux hématomes provoque la même symptomatolgie que l'hypertension.

La nature de ces complications se reconnaît par l'exploration par les trous de trépan et par la ponction ventriculaire.

Les complications nerveuses localisées peuvent être importantes et correspondent à un foyer d'attrition provoqué par certaines fractures et dues à de petits foyers hémorragiques.

En plus des accidents cérébro-méningés diffus, l'évolution des premiers jours de tout traumatisé cranien peut être entrecoupée par des accidents végétatifs : œdème du poumon ou par des accidents infectieux (lorsqu'il y a communication avec l'extérieur des cavités sous-arachnoïdiennes).

Dans les semaines et les mois qui suivent le traumatisme, des complications secondaires peuvent s'installer. Ce sont :

1° Un syndrome post-commotionnel précoce ou des troubles psychiques précoces susceptibles de rétrocession.

2° Des hématomes intra-craniens tardifs, particulièrement l'hématome sous-dural.

3° Les accidents de méningite séreuse, soit ventriculaire, soit sous-arachnoïdienne.

4° De l'œdème cérébral tardif.

5° Les accidents d'apoplexie cérébrale tardive.

6° Les complications infectieuses (méningite tardive ou abcès du cerveau).

7° La pneumatocèle.

Les traumatismes craniens entraînent dans une proportion de 20 à 40 % des séquelles précoces ou tardives ; le syndrome post-commotionnel tardif dont la nature organique doit être authentifiée par des examens cliniques minutieux peut durer plusieurs mois, parfois plusieurs années. Après le traumatisme, on trouve souvent de petits signes qui en affirment la nature organique. L'épilepsie traumatique peut survenir dans les mois et même dans les années consécutives. Toutes les formes cliniques d'épilepsies peuvent être observées.

Les symptômes neurologiques et les séquelles psychiques peuvent survivre au traumatisme cranien et constituer des lésions définitives.

DISCUSSION DU RAPPORT DE NEUROLOGIE

M. le Prof. H. Steck (de Lausanne). — Dans le but d'objectiver le plus possible les symptômes organiques cérébraux et les différencier des symptômes névrotiques surajoutés, nous avons constitué un ensemble de méthodes d'investigation qui permet de saisir objectivement les différentes composantes de la diminution psychique organique. L'examen du fond mental, comme l'a proposé le Professeur Claude, de Paris, fournit déjà une base utile. Pour les troubles de la mémoire et de l'attention, nous avons tiré grand profit des divers tests du Dr Rey, de Genève. Pour la constatation de la fatigabilité psychique, la vieille méthode de Kræpelin (addition pendant une heure) fournit des indications très précieuses. Enfin le test de Rorschach prend une importance de plus en plus grande. Il ne permet pas seulement de constater la dégradation et la dissolution des facultés mentales, mais de constater aussi, d'une façon objective, les altérations affectives si importantes chez ces malades, et notamment aussi, de déterminer le degré de névrotisation.

Il va sans dire que ces méthodes d'investigation ne font que compléter l'observation clinique habituelle.

Le syndrome psychique le plus fréquent est constitué par une diminution de la mémoire de fixation, une plus ou moins grande fatigabilité psychique, une labilité et incontinence affective marquée. Ce syndrome a comme corollaire neurologique le plus souvent des maux de tête, des troubles sexuels, des vertiges. Les troubles neurologiques plus précis peuvent absolument faire défaut.

Dans certains cas plus graves, nous trouvons une accentuation de la labilité affective avec une irritabilité extrêmement violente, une tendance à la dépression, pouvant aller jusqu'aux idées et tentatives de suicide, quelquefois une affectivité collante, une mentalité ergoteuse, rappelant à tout point un syndrome épileptoïde. Ces malades présentent quelquefois des absences, mais pas nécessairement des crises épileptiques.

La vraie démence traumatique paraît rare. Nous avons observé des syndromes de Korsakoff traumatiques qui ont duré des mois et des années et qui présentaient, en dehors des troubles de l'orientation et de la mémoire, des troubles de la pensée (incompréhension d'un ensemble d'images d'ensemble dénotant l'absence de faculté de synthèse). D'autre part, un syndrome démentiel, frontal, avec indolence, manque d'initiative habituelle, interrompue brusquement par des impulsions agressives et des initiatives stupides, fournit un tableau très caractéristique et peut se présenter sans troubles neurologiques moteurs ou réflexes. Si le syndrome général et le syndrome épileptoïde sont douloureusement ressentis par ceux qui en sont affligés, les malades atteints de Korsakoff et de syndrome démentiel frontal présentent le plus souvent une anosognosie assez frappante.

L'importance du côté subjectif est capitale pour la capacité de travail et à ce point de vue nous voudrions attirer votre attention sur les constatations que mon collaborateur, le Dr Bovet, a pu faire récemment en examinant avec mon interne, le Dr Reymond, quelques anciens traumatisés craniens cérébraux non assurés du service du Professeur Decker (Clinique chirurgicale, Lausanne). Ils ont pu constater que tous ces malades accusaient encore des troubles psychiques plus ou moins accentués, mais aucun n'estimait être sérieusement entravé dans son travail par ces troubles. Les plaintes formulées étaient à peu près les mêmes comme chez les assurés, mais leur conséquence sur le comportement et l'attitude psychologique paraissaient fort différentes. Malgré la constatation de déficits très réels établis par le test de Rorschach, la capacité de travail était moins diminuée que chez les assurés. La préoccupation résultant de l'assurance crée une tendance à aggraver les troubles subjectifs, l'appoint névrotique est le plus souvent constitué par cette composante subjective réactionnelle.

Chez nos malades assurés que nous avons à expertiser, nous devons constater qu'une mentalité fruste ou une légère débilité mentale antérieure à l'accident favorise le développement d'une réaction névrotique et empêche considérablement la réadaptation. Chez ces malades, nous voyons quelquefois se développer de véritables syndromes hystéroïdes, très réfractaires à toute psychothérapie.

M. Arnaud. — Messieurs, Vous permettrez à un chirurgien général de venir donner son avis sur le problème des traumatismes craniens qu'il a eu l'occasion d'étudier depuis 18 ans, et cela sous une double façon : d'abord comme chirurgien général chargé du service de garde dans les hôpitaux de Marseille — j'ai pu grâce à l'amabilité de mes collègues m'occuper pendant quatre ans de tous les traumatismes craniens entrant dans les hôpitaux de la ville de Marseille — puis, au bout de quelques années, et, surtout, depuis la guerre, j'ai eu la bonne fortune de faire la neuro-chirurgie avec M. le Professeur Barré, chargé moi-même du cours de neuro-chirurgie, j'ai pu constater que les malades atteints de traumatisme qui, depuis deux ans, me sont soumis, ne sont pas du tout les malades que pendant quatorze ans j'avais vus.

Et ceci n'est pas moins curieux que médecin, chirurgien, neurologiste et neuro-chirurgien parlent tous les quatre de malades totalement différents et aient rapporté sur ces problèmes des solutions uniques qui ne peuvent indiscutablement pas s'appliquer aux uns et aux autres cas ; je m'explique :

Lorsqu'un malade (et je ne parle pas ici de traumatisme ouvert ; nous sommes tous d'accord là-dessus, les traumatismes ouverts demandent un épluchage aussi bien qu'ailleurs, je conserve par conséquent le problème des traumatismes fermés, récents) ; lorsqu'un malade a un traumatisme cranien grave, il entre dans une phase aiguë immédiate, qui dure de 12 à 24 heures, comme le faisait remarquer M. Garcin ce matin, phase qui est débordante d'un nombre d'accidents invraisemblables, où se trouvent des bouffées d'œdème cérébral, d'œdème général, d'œdème du poumon avec alternatives de pâleur de la face, de rougeur, modification du pouls, — soit en moins, soit en plus — troubles respiratoires montant et descendant, en aggravation ou en amélioration, ceci de 12 à 24 heures. Cette espèce d'ondulation symptomatique est très particulière et pendant ce laps de temps tout peut arriver : ou bien sortie du coma magnifique avec tous les espoirs, ou bien la mort.

Dans le premier cas, ce sont les malades que revoient ultérieurement, lorsqu'un petit épisode se produit, les neurologistes et les neuro-chirurgiens ; dans le second cas c'est le garçon d'amphithéâtre qui les voit ; c'est le chirurgien seul qui en a eu la responsabilité.

Et cette phase initiale est si curieuse, si troublante et si trompeuse, qu'on est obligé de la constater et si l'on regarde le malade d'heure en heure, on s'aperçoit que peu à peu émergent de ce syndrome violent, brutal et troublant, des signes neurologiques qui étaient au début cachés sous cette bouffée vaso-motrice dans laquelle on ne retrouve rien d'un syndrome précis. Cette phase immédiate est quelque chose de très particulier, comme M. Garcin l'a remarqué très justement ce matin, et je ne crois pas qu'à ce moment-là personne d'entre nous ne puisse poser — sur un examen clinique d'un malade à cette phase — une indication thérapeutique quelle qu'elle soit, active bien entendu, en dehors de l'observation, de la mise au repos absolu et peut-être de médications intraveineuses auxquelles faisait allusion mon maître, M. Barré, tout à l'heure.

Passé cette phase, lorsque commencent à paraître (comme un ciel qui était couvert de nuages se découvre) des signes cliniques, ceux que nous connaissons, ceux qui sont classiques, signes cliniques qu'il faut rechercher, car ils ne se laissent pas trouver facilement (il faut les rechercher avec beaucoup d'attention et de soin), à ce moment-là commencent à apparaître des signes cliniques qui vont nous mettre sur la voie du diagnostic de la lésion. Eh bien ! grosso modo, je crois, à mon avis, que ces lésions sont de trois ordres : ou bien ce sont des lésions anatomiquement curables, chirurgicalement curables, et nous avons tous à l'esprit la même lésion : l'hématome, seul, pur, unique. Ou bien apparaissent des signes de lésions diffuses, hémorragiques, profondes, intra-cérébrales, intra-pédonculaires, dans la tige cérébrale, incurables chirurgicalement, non-anatomiques. Ou bien — ce qui est je crois plus fréquent — nous avons affaire à des lésions mixtes où les deux lésions sont juxtaposées ; et lorsqu'on fait les autopsies de malades (j'en ai fait, nous en avons fait), on s'aperçoit que fréquemment ces lésions sont juxtaposées : il y a à la fois un hématome et une hémorragie intra-protubérantielle, intra-pédonculaire profonde. Voilà les trois éventualités qui, à mon avis, sont celles qui, je crois, dominent, lorsqu'on regarde en face le problème et que l'on veut en tirer des conclusions ; ce sont celles que j'ai le plus souvent rencontrées.

Nous devons donc nous dire que la lésion hémorragique, anatomique est curable chirurgicalement et que les deux autres présentent les problèmes les plus difficiles.

Je veux bien que l'hémorragie extra-durale soit chirurgicalement curable, c'est vrai, mais elle est exceptionnellement pure, à mon avis ; nous en avons des observations, mais dans cette phase première (du premier au cinquième jour après l'accident), ces hémorragies pures sont très rares. Encore sied-il de savoir à quel moment il faut faire l'acte opératoire, à quel moment optimum il faut faire l'acte opératoire curatif.

Lorsqu'on est en présence de lésions intra-protubérantielles, pédonculaires profondes — et je n'insiste pas sur la symptomatologie que M. Barré a tout à l'heure magnifiquement détaillée et qui se trouve dans l'article qu'il a publié — il est indiscutable que nous ne pouvons rien et ce sont des cas qui, s'ils sont bousculés par un nouveau traumatisme, par la prise d'un cliché radiographique faite sans précaution, par les mouvements donnés à un malade, par le sérum antitétanique, par la trépanation, ce sont les cas qui succombent.

Il y a enfin les troisièmes, ceux dans lesquels hématome et lésions hémorragiques, piquetés hémorragiques profonds de la tige cérébrale sont juxtaposés, c'est là que siège toute la difficulté. Eh bien ! j'ai la conviction profonde que dans ces cas-là c'est la lésion hémorragique profonde, le piqueté, cette lésion qui est pour l'instant hémostasiée qui sous la moindre chiquenaude va resaigner, qui entraîne toute la gravité du pronostic ; l'hématome, la plaie, la compression cérébrale par un fragment osseux ne sont rien. Ultérieurement lorsque la lésion pédonculaire sera guérie, on aura toujours le temps de faire l'acte opératoire secondaire.

Voilà les points sur lesquels je voulais mettre l'accent ; ce sont les seuls points sur lesquels j'ai une idée à peu près fixe. Il y a dix ans, j'avais des idées beaucoup plus nettes, maintenant j'en ai beaucoup moins ; je crois que si nous voulons être prudents en matière de traumatologie cérébrale, il faut que nous revenions sur cette idée un petit peu préconçue, qui est très vieille d'ailleurs, du trou de trépan ; c'est Quesnay qui l'a mise en lumière, ça s'appelait « trépan préventif », puis opération de Cushing, et maintenant ça s'appelle la méthode de Clovis Vincent, c'est la même. Nous avons subi les fluctuations de ces cas, que nous voyons, qui, nous le savons, ont une hémorragie dans la tête, hémorragie que nous croyons n'avoir pas pu diagnostiquer à temps, nous les voyons à l'amphithéâtre, ils sont morts avec un hématome, mais morts avec des lésions

protubérantielles et pédonculaires ; aussi, je crois que s'ils n'avaient que des lésions hémorragiques, qu'un hématome extra-dural, ils ne seraient pas morts, même si nous ne les avions pas opérés. Nous avons eu deux cas pendant la guerre avec M. Barré : un cas d'hématome extra-dural et un cas d'embarrure dans lesquels l'intervention a été faite tardivement et volontairement tardivement ; eh bien ! les opérés ont guéri. Il n'est pas du tout sûr, par conséquent, qu'une intervention active en matière de traumatisme cranien, même lorsqu'il y a un hématome — sauf si celui-ci est énorme évidemment et qu'il commande de lui-même l'intervention — doive être une intervention rapide, précoce ; à ce moment-là l'hématome devient tumeur et c'est sous la forme tumorale de l'hématome que cet hématome est traité.

M. le Professeur Velter (de Paris). — J'ai écouté avec beaucoup d'intérêt le rapport de M. Sigwald, avec d'autant plus d'intérêt que je me suis trouvé, du fait des événements, au moment de la précédente guerre et au début de l'actuelle, dans des circonstances qui m'ont amené à observer et à traiter des traumatismes craniens, et je crois que ce sont précisément ces circonstances et l'intérêt qu'ont suscité chez moi les traumatisés craniens qui excusent l'ophtalmologiste que je suis, de venir prendre la parole aujourd'hui, dans une réunion essentiellement neurologique.

Je ne m'étendrai pas sur les questions purement neurologiques qu'à développées le rapporteur, elles ne sont point de ma compétence ; je dirai simplement qu'au point de vue clinique, les faits sur lesquels il a insisté, concernant la banalité des phénomènes d'origine méningée des traumatismes craniens, l'évolution des réflexes et les modifications pupillaires, sont précisément de ceux qu'il m'a été donné d'observer, et sur ces points je n'ai pas de remarque particulière à formuler. Je désirais surtout ajouter aux faits rapportés par M. Sigwald un certain nombre de points : tel le problème immédiat et tardif que pose la persistance des troubles de la vision chez bon nombre de traumatisés craniens, par traumatisme pénétrant ou, simplement, de commotionnés et de blessés ayant eu des phénomènes de commotion et d'attrition cérébrale.

Nous voyons souvent des troubles de la vision qui, dès le début, sont impressionnants, tant par leur intensité que par

leur étendue, pourrait-on dire. Lorsque le traumatisme est un peu important et que le lobe occipital a souffert de ce traumatisme, les troubles visuels sont massifs et, généralement, la cécité est complète. On pourrait donc être vraiment impressionné lorsqu'on voit ces blessés, par l'existence d'une cécité absolument complète, qui se manifeste dans tous les modes de la vision : qu'il s'agisse aussi bien de la vision des formes que de la vision des couleurs ou de la vision de la lumière. Chez les traumatisés de guerre ayant eu des phénomènes commotionnels intenses ou des traumatismes non pénétrants, mais avec des lésions osseuses et, vraisemblablement, des lésions méningées hémorragiques sous-jacentes, on observe souvent, au cours même de la période de la cécité, des phénomènes hallucinatoires très impressionnants ; là encore le pronostic paraît sombre et l'on peut craindre que ces blessés ne soient définitivement aveugles ou ne conservent des séquelles importantes au point de vue visuel. Or, à part les cas où des lésions destructrices étendues du lobe occipital se sont manifestées sous l'influence d'un foyer d'hémorragie profonde, sous l'influence de la pénétration d'un projectile à une grande profondeur dans le lobe occipital, les phénomènes s'atténuent au bout d'un certain temps et l'on voit la vision réapparaître (quelquefois avec persistance d'un déficit important du type hémianopsique, quelquefois avec disparition progressive des phénomènes d'hémianopsie) ; en dehors de ces troubles, dont la persistance peut être expliquée par l'existence d'une lésion destructive (projectile ou esquille osseuse), on voit persister des hémianopsies sur lesquelles je n'ai pas à insister.

Malgré la disparition de ces phénomènes, on peut voir à très longue échéance, un certain nombre de troubles persister, et ce ne sont plus des troubles purement visuels qu'on peut objectiver par des mesures d'acuité ou de champ visuel, mais ce sont des troubles que l'on a appelés psycho-sensoriels, c'est-à-dire des troubles qui tiennent vraisemblablement à des perturbations importantes, non seulement de la fonction visuelle, mais aussi des associations que présente la fonction visuelle avec les autres fonctions nerveuses et, en particulier, avec les fonctions du langage. Il n'est pas exceptionnel de voir à très longue échéance persister chez ces malades les différentes formes de cécité psychique, d'amnésie visuelle, souvent avec des phénomènes de désorientation importants.

Il y a là un ensemble de symptômes qui peuvent persister pendant de très longues années et qui, en l'absence de lésions organiques constatables du côté des voies optiques, en l'absence d'hémianopsie, de troubles pupillaires ou de troubles oculo-moteurs, peut faire croire — par le comportement du malade — à des troubles psychiatriques, alors qu'il s'agit en réalité des séquelles secondaires à un traumatisme cranien.

Voilà les faits, Messieurs, sur lesquels en simple oculiste j'ai cru intéressant d'attirer votre attention, rapportant tous ces phénomènes aux différents mécanismes qui nous ont été nettement exposés, et insistant également avec le rapporteur sur l'importance des techniques modernes d'exploration qui sont des guides précieux pour le diagnostic et les indications opératoires de pareils traumatismes.

M. le Prof. J.-A. Barre (de Strasbourg). — C'est au cours des deux guerres récentes que nous avons eu l'occasion d'observer des traumatismes craniens en assez grand nombre, car en temps de paix, les blessés — qu'ils aient des plaies ou non — sont presque autòmatiquement conduits dans les services de chirurgie, où le neurologiste a trop rarement l'occasion d'être appelé à les observer et à donner son avis.

Les abondants travaux de Duret sur la symptomatologie des traumatismes craniens ouverts ou fermés méritent toujours d'être consultés. Toutes les lésions ont été vues par Duret, mais bien des signes ont été mis au jour depuis ses descriptions. Certains troubles qui doivent être recherchés, parce qu'ils ne s'affichent pas, sont de connaissance récente, et la mise en relief de ceux qui traduisent les foyers hémorragiques de la calotte du tronc cérébral date surtout de la dernière guerre, c'est dire que le problème clinique se pose actuellement d'une façon un peu nouvelle et qu'une certaine progression s'est accomplie depuis le magnifique effort poursuivi par Duret.

Dans diverses communications à la Société de Neurologie de Paris, et spécialement dans un article d'ensemble publié cette année même dans le journal « Chirurgie » du Docteur Ody, de Fribourg (en Suisse), nous avons indiqué notre conception actuelle de la question des traumatismes craniens au point de vue clinique et thérapeutique.

Disons seulement ici que nous nous préoccupons d'abord de faire un examen clinique aussi complet que possible, *sans*

mobiliser le sujet, et que cette enquête peut apporter d'emblée une documentation précieuse.

Nous pensons que le souci qu'ont beaucoup de chirurgiens et même de neurologistes de soumettre rapidement des blessés à la *radiographie* du crâne n'est pas sans danger, et nous croyons que l'existence d'un trait de fracture est souvent un élément secondaire, car les contusions sans fracture sont en général plus graves que les fractures fermées ou ouvertes.

Nous sommes d'avis qu'il ne faut pas pratiquer la *ponction lombaire,* au moins dans la première semaine, et que l'*épreuve de Quekenstedt* doit être complètement abandonnée dans ces cas.

Tout choc circulatoire est dangereux et une simple *purgation* administrée parfois par une infirmière, diligente et mal renseignée, à l'insu du médecin bien souvent, peut entraîner une aggravation dans l'état du blessé.

Nous pensons qu'il ne faut faire une injection de *sérum antitétanique* que dans un nombre de cas restreints et pour des raisons particulières : nous avons vu mourir en quelques heures, au moment de la réaction sérique, des traumatisés craniens qui entraient déjà en convalescence, et nous ne sommes pas le seul.

A notre avis, le blessé cranien doit être mobilisé aussi peu et aussi tardivement que possible ; il doit être examiné sur place ou tout près de l'endroit où l'accident a eu lieu, par un médecin ou un interne compétent, assisté d'une infirmière stylée qui pourra poursuivre sur place l'examen du blessé d'heure en heure.

Il y a lieu d'organiser sur un plan nouveau le *service d'assistance immédiate* aux blessés du crâne. Nous avons exposé ce plan dans l'article rapporté plus haut. Nous pensons également qu'on *trépane* trop souvent et beaucoup trop tôt les blessés du crâne et qu'on en tue ainsi un certain nombre que l'absention pure et simple sauverait. Nous doutons des avantages réels de la *ventriculographie,* mal supportée parfois, même par des sujets non traumatisés. La « simple exploration » par quatre ou six trous de trépan nous paraît discutable. Le sang dont elle décèle parfois la présence est d'ordinaire bien toléré, ce n'est pas cette hémorragie qui tue les blessés du crâne, mais celles de la calotte du tronc cérébral, qu'elles siègent à la région bulbo-protubérantielle ou dans les parois du troisième ventricule.

L'étude des SÉQUELLES DES TRAUMATISMES CRANIENS doit chercher ses bases solides dans une bonne enquête sur le comportement du sujet dans la vie ordinaire, et dans la recherche de certains signes objectifs. L'exploration de la motilité volontaire faite en évitant la suggestion, et spécialement la recherche des éléments du *syndrome déficitaire* peut apporter un document valable. L'examen des *réactions vestibulaires instrumentales* peut être une source précieuse de signes objectifs. La *dysréflexie vestibulaire croisée* est, entre autres, un élément de grande valeur, indiqué déjà par Vogel, et dont nous avons essayé de fixer le siège lésionnel (calotte pontique).

Il y a désormais assez de moyens cliniques objectifs pour que le médecin ou l'expert puisse se passer des pièges que certains s'ingénient à tendre aux traumatisés craniens : ils les jugent parfois sur des réponses trompeuses, dont ils sont en partie responsables et oublient souvent, par contre, de poursuivre un examen clinique approfondi.

M. le Prof. R. GARCIN (de Paris). — Je désire tout d'abord exprimer à Sigwald mes félicitations pour son rapport si complet et pour le brillant exposé où il a condensé les données essentielles d'un sujet qui restera toujours d'actualité, par les difficultés qui subsistent dans le problème des indications opératoires. Si je crois devoir ajouter quelques remarques, c'est qu'ayant été placé pendant la guerre aux côtés de Jean Guillaume au Centre neuro-chirurgical de la III° Armée, il nous a été donné de voir 163 traumatisés craniens (dont 90 dans un état grave, dans le coma ou venant de sortir du coma) et qu'il paraît utile que chacun verse en toute objectivité aux débats les données essentielles qui lui ont permis de fixer sa conduite thérapeutique. Les remarques que je fais, au nom de Guillaume comme au mien, tirent leur intérêt de ce que ce nombre important de cas a été vu en un court laps de temps par le même neurologiste et le même neuro-chirurgien. Dans l'appréciation de la gravité de chaque cas, comme dans la lecture des résultats, le coefficient personnel restant le même, la vue d'ensemble gagne en homogénéité.

Une première donnée déjà bien établie est qu'une violence extérieure appliquée subitement sur le crâne provoque deux ordres de phénomènes : un fracas osseux et une commotion

encéphalique qui sont, dans une certaine mesure, inversement proportionnels. Un gros traumatisme qui fait céder la voûte et produit un foyer d'attrition sous-jacent est, avec les techniques neuro-chirurgicales modernes, bien moins grave *quoad vitam* qu'un traumatisme fermé où le crâne a résisté. Outre le choc commotionnel, au mécanisme encore si obscur, le traumatisme provoque des déchirures vasculaires (hémorragies méningées, hématome extra-dural, hématome sous-dural aigu), des réactions d'hypersécrétion, de l'œdème cérébral, des foyers d'attrition, les uns macroscopiques, les autres minimes et disséminés qui conditionnent ou entretiennent l'œdème et qui, siégeant en particulier dans le tronc cérébral et le mésodiencéphale, sont responsables précocement ou tardivement du syndrome neuro-végétatif qui va emporter le malade.

Il est impossible, même en présence d'un syndrome clinique de localisation, de savoir avec l'analyse neurologique la plus attentive la nature de la complication en cause : hématome, œdème localisé, foyer d'attrition ; d'autant plus que ces processus lésionnels ou réactionnels sont généralement associés. Comme le seul geste jusqu'ici possible au neuro-chirurgien est de soulager mécaniquement le cerveau des facteurs de compression accessibles, compression qui se déroule dans une boîte inextensible, il importe de se rendre compte par un trou de trépan explorateur du processus en cause et c'est là un très grand progrès. Il ne s'agit pas de faire systématiquement six trous de trépan. Le premier sera foré en tenant compte du tracé du trait de fracture et du syndrome focal observé, ce premier temps sera complété au besoin par un second du côté opposé, auquel on ajoutera parfois la ponction ventriculaire, voire même une ventriculographie. Toutes ces règles de conduite thérapeutique, dont les directives ont été données par Clovis Vincent et de Martel, ne pourraient être évidemment résumées dans les quelques lignes qui nous sont permises.

Une autre notion, non moins importante, est qu'aucun pronostic raisonnable n'est possible dans les heures qui suivent un trauma grave. Tel paraît sortir du coma qui sera terrassé rapidement en quelques heures, tel autre dans un état gravissime verra se résoudre lentement un syndrome commotionnel grave. Aussi, avec Guillaume, avons-nous dit et rappelé encore dans une monographie récente, que si dans les dix premières

heures une amélioration sensible, non discutable, ne vient pas s'inscrire sur la courbe évolutive, du triple point de vue de la conscience, des signes neurologiques et des signes végétatifs et, *à priori,* si l'un de ces syndromes s'aggrave ou éclôt sous nos yeux, il faut agir, en se guidant sur la topographie des traits de fracture, du syndrome neurologique qui décideront en particulier du siège du premier trou de trépan.

Il ne faut pas attendre, en effet, que le syndrome réactionnel devienne irréversible. (Un exemple est brièvement rapporté d'œdème aigu cérébro-méningé précoce qu'une déplétion liquidienne par un trou de trépan explorateur a permis de conjurer, en même temps que la vue directe des lésions a permis d'analyser un fragment des mécanismes en cause).

Je ne suis pas d'accord — et je le regrette vivement — avec M. Barré sur le danger des radiographies précoces du crâne chez les grands traumatisés du crâne. Elles sont indispensables pour dépister des embarrures graves, pour déceler des traits de fracture, dont le tracé permet déjà de prévoir ce qui se passe en dessous (trait coupant la méningée moyenne, intéressant les sinus veineux en particulier) et partant, de forer le premier trou de trépan en regard des lésions probables.

Je désirerais ajouter enfin quelques mots relatifs à :

— l'*œdème aigu du poumon,* non lié à l'hypertension mais à un dérèglement vaso-moteur par atteinte des centres végétatifs du III° ventricule. Le sang paraît quitter la circulation périphérique pour encombrer les organes profonds. C'est la manière de mourir d'un grand nombre de traumatisés. La saignée reste inefficace ;

— à l'utilité de la *sulfamidothérapie préventive,* en cas de lésions des sinus et de l'oreille surtout, en plus des soins du spécialiste, pour éviter les méningites secondaires ;

— à la fréquence des *polytraumatismes cranio-vertébraux,* la complication médullaire ou vertébrale étant alors noyée dans l'état commotionnel, il faut systématiquement y songer ;

— à l'utilité de l'*encéphalographie gazeuse* par voie lombaire dans les cas subaigus traînants pour détecter des hématomes tardifs, selon les indications déjà précisées avec Guillaume.

M. le Prof. Y. POURSINES (de Marseille). — Les problèmes anatomo-pathologiques que posent les traumatismes craniens sont encore loin d'être résolus. On ne connaît que des données parcellaires et fragmentaires. On est étonné lorsqu'on s'intéresse à cette question de constater la carence de documents anatomo-pathologiques complets ; chirurgiens, neurologistes, neuro-chirurgiens, remettent rarement au spécialiste la tâche de l'examen anatomo-pathologique de pièces prélevées.

Cependant, en cette matière, le penser anatomique est extrêmement fructueux. Certes, ce sont les états physiopathologiques consécutifs à un traumatisme cranien qui importent. Mais comme nous avons insisté avec M. Arnaud dans notre rapport au Congrès des Accidents du Travail de Bruxelles, en 1935, le traumatisme cranien possède un déterminisme anatomique et physiologique si intriqué, qu'il est difficile de le dissocier. Si la désorganisation fonctionnelle peut initialement être indépendante du désordre morphologique, il se crée ensuite des interactions réciproques continues du tissu sur la fonction, et de la fonction sur le tissu qui entretiennent ou aggravent la souffrance des centres nerveux.

Ainsi que nous l'avons développé dans la thèse de notre élève de Beyrouth, Nagi Chaar (*Thèse d'Université*, Lyon 1940), quelques notions anatomo-pathologiques simples doivent rester présentes à l'esprit pour aborder le problème anotomo-clinique des traumatismes craniens.

1. L'analyse histologique des lésions cérébro-méningées consécutives aux traumatismes craniens montre qu'elles relèvent de *deux états anatomiques différents :*

a) Le processus contusionnel constitué par le broyage tissulaire compliqué d'hémorragie ;

b) Le processus commotionnel, fait d'altération des microstructures des tissus et de modifications du dynamisme vasculaire.

Par leur *topographie* ces lésions se classent en quatre catégories :

a) Le foyer en rapport topographique direct avec l'application du trauma (de nature contusionnelle) ;

b) Les hémorragies méningées ou ventriculaires ;

c) Les petits foyers disséminés dans la masse encéphalique (de nature contusionnelle) ;

d) Les lésions diffuses de la commotion.

On peut admettre qu'un traumatisme cranio-cérébral est fait de la conjugaison de ces divers éléments. Les accidents immédiats qui leur sont directement imputables sont aggravés et amplifiés par des modifications du régime circulatoire de la masse encéphalique.

2. Les *suites précoces ou tardives* sont dominées par *l'évolution anatomique* de ces catégories de lésions.

Cette évolution peut se réaliser selon deux manières :

a) Evolution anatomique *typique* (par mise en œuvre du potentiel physiologique du tissu) :

déterminant selon les cas la cicatrication conjonctivo-névroglique ou la kystisation des foyers contus ;

résorbant et organisant les hémorragies méningées ;

réparant dans une certaine mesure les lésions commotionnelles des neurones ;

pouvant laisser persister la désorganisation fonctionnelle du régime circulatoire.

Parmi les séquelles anatomiques on doit mettre en bonne place la *cicatrice conjonctivo-névroglique* résultant de l'organisation des lésions contuses intra-cérébrales que Penfield a bien étudiée. Cette organisation aboutit à un nodule conjonctif néoformé, inclus dans une coque névroglique ; cela constitue une véritable *anatopie tissulaire,* apte à entretenir ou à déclencher des modifications du régime circulatoire et des échanges humoraux des régions voisines.

Dans le devenir des lésions commotionnelles, il faut aussi penser à la dégénérescence et à la disparition possible de certains neurones plus frappés que d'autres. Ainsi le capital neuronal du cerveau peut être notablement amputé. Cet état joint à la persistance de causes perturbatrices du dynamisme tissulaire (cicatrice conjonctivo-névroglique) permet de comprendre pourquoi s'installe avec une telle fréquence le syndrome commun post-traumatique.

b) A côté de cette évolution ortho-physiologique (typique et essentielle) il y a place pour des cas dans lesquels l'évolution anatomique sera *atypique, paradoxale, accidentelle.*

On classe ces éventualités en :

1° Accidents évolutifs des gros foyers contus :
   rétractions cicatricelles,
   gliose,
   abcédation.

2° Méningites séreuses diffuses ou localisées.

3° Légion de pathogénie complexe, rassemblées sous la dénomination de « séquelles para-traumatiques » :

- pneumo-hydrocèle,
- hydrocéphalies,
- troubles divers du liquide céphalo-rachidien,
- manifestations neuro-végétatives,
- parkinsonisme post-traumatique,
- psychopathies,
- accentuation subie par des processus divers du fait du trauma.

Cette ébauche de synthèse anatomo-physio-clinique n'a que la prétention de vraisemblance. Elle doit être surtout un plan de travail pour l'avenir, que la carence actuelle de recherches anatomiques systématiques autorise.

Il faut en cette matière adopter la proposition suivante : un traumatisme cranio-cérébral crée de la désorganisation tissulaire, mais il peut entraîner aussi une désorganisation fonctionnelle, initialement indépendante de désordres morphologiques.

Quant aux séquelles anatomo-cliniques, elles se basent sur un statut anatomique en *constante évolution* (cicatrice instable), variable selon le terrain, et les conditions générales du sujet, qui placent l'ancien traumatisé cranien dans un cadre neurologique tout à fait spécial.

M. R. Thurel (de Paris). — Il n'y a rien à ajouter à l'analyse clinique complète de Sigwald, mais nous pensons que le moment est venu de donner aux problèmes diagnostique et thérapeutique posés par les traumatismes craniens une solution pratique, qui soit à la portée de tous et fournisse sur le siège et la nature des lésions cérébrales et méningées toutes les précisions nécessaires pour mener à bien leur traitement.

A l'Hôpital Américain bénévole de guerre, aux côtés de notre maître de Martel, puis seul après la guerre, un grand nombre de traumatisés et de blessés du crâne sont passés entre nos mains ; nous leur avons consacré tout notre temps et toutes nos pensées et voici les conclusions pratiques auxquelles nous sommes arrivés.

La conduite à tenir doit être envisagée :

— d'une part, immédiatement ou dans les jours qui suivent le traumatisme ;

— d'autre part, ultérieurement à plus ou moins longue échéance.

A) En ce qui concerne les *traumatismes récents*, il y a lieu de distinguer deux ordres de faits :

1° les blessures cranio-cérébrales par projectiles et les traumatismes craniens avec enfoncement osseux ;

2° les traumatismes craniens sans enfoncement osseux.

1° Dans le premier cas, aucune hésitation n'est permise :

Un projectile qui a frappé la paroi osseuse avec suffisamment de force pour la léser, un traumatisme assez violent pour qu'il en résulte un enfoncement osseux, ne vont pas sans produire des lésions cérébrales importantes dans la région sous-jacente. Abandonné à lui-même, ce foyer traumatique est le point de départ de réactions de voisinage, d'un œdème cérébral qui en augmente la gravité, et, dans les blessures par projectiles, il est exposé à l'infection, aussi faut-il intervenir sans tarder, après avoir demandé à la radiographie des précisions sur l'étendue des lésions osseuses et sur le siège du projectile.

Quant au choix de l'intervention il s'impose : la craniectomie temporaire, centrée par la porte d'entrée du projectile ou par l'enfoncement osseux, permet, sans perte de substance osseuse nouvelle, l'évacuation avec la curette légère des caillots et de la bouillie cérébrale et, en même temps, des esquilles osseuses et du projectile, et la désinfection pour laquelle on ne manquera pas de recourir aux sulfamides.

2° La situation n'est pas aussi simple dans le cas de traumatisme fermé, compliqué ou non de fracture, mais ne comportant pas d'enfoncement osseux. Ici, les lésions cérébrales consistent en une multitude de petites hémorragies corticales : il y en a, non seulement dans la région correspondant au coup, mais à distance, par le mécanisme du contre-coup, notamment au niveau de la base et souvent des deux côtés : face orbitaire du lobe frontal, pôle antérieur du lobe temporo-sphénoïdal, tronc cérébral.

Dès qu'elles dépassent un certain volume, les hémorragies corticales se rompent dans les espaces sous-arachnoïdiens. L'hémorragie sous-arachnoïdienne n'est qu'un épiphénomène des hémorragies corticales traumatiques et ne modifierait en rien le pronostic, si elle n'était elle-même le point de départ d'une complication, l'hématome sous-dural.

En plus des lésions cérébro-méningées, et indépendamment d'elles, nous avons encore l'hématome extra-dural qui, lui, ne s'observe guère en dehors d'une fracture et n'est qu'une complication de celle-ci.

Comment s'y reconnaître parmi toutes ces éventualités ?

Il ne faut pas trop compter sur la clinique pour se faire une idée, non seulement de la nature, mais encore du siège des lésions. Les signes de localisation gardent toute leur valeur, mais ils ne permettent d'interroger qu'un petit nombre de territoires cérébraux ; si toutes les lésions ne donnent pas des signes de localisation, toutes jouent leur rôle dans la production des troubles généraux par la place qu'elles occupent et par les réactions œdémateuses de voisinage qu'elles déterminent, et, à ce propos, ce ne sont pas toujours les lésions qui donnent des signes de localisation qui sont les plus intéressantes, c'est-à-dire celles sur lesquelles il importe le plus d'intervenir.

Quelques indications complémentaires peuvent être fournies par la radiographie, la ponction lombaire, la ponction ventriculaire, mais elles sont trop parcellaires pour être d'un grand secours. Ce qu'il faut c'est un moyen de contrôle qui ne laisse rien dans l'ombre, or, il en est ainsi avec les trous de trépan explorateurs dans les régions temporales, qui ne sauraient laisser échapper un hématome extra-dural ou un épanchement sous-dural, et permettent de se rendre compte de l'état du cerveau : lorsque celui-ci est le siège d'un œdème réactionnel secondaire aux hémorragies corticales traumatiques, ce qui est le cas le plus fréquent, il faut recourir aux injections de sérum hypertonique et, si besoin est, tailler un large volet fronto-pariétal droit, mais il arrive qu'il soit en collapsus et alors il est indiqué de réhydrater le malade et même d'injecter du liquide de Ringer dans le ventricule latéral.

La pratique de trous de trépan explorateurs ne comportant ni difficultés, ni danger, il n'y a pas lieu de s'en priver et, pour notre part, nous y avons recours, non seulement lorsque la situation menace d'être grave, mais dans tous les traumatismes de quelque importance : il ne faut pas en effet un traumatisme bien sérieux pour donner une hémorragie sous-arachnoïdienne et nous savons que l'hématome sous-dural n'est qu'une complication de l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

B) *Les manifestations post-traumatiques tardives* posent des problèmes qui, eux aussi, ne peuvent être résolus par les seules données de la clinique : sont-elles le fait de lésions évolutives ou de lésions cicatricielles et, lorsqu'elles sont réduites à des troubles subjectifs, la question de leur réalité se pose.

Les complications évolutives, qu'il s'agisse d'un hématome sous-dural, d'un pneumo-céphale, et même d'un abcès du cerveau, n'ont pas toujours une symptomatologie bien caractérisée : souvent le tableau clinique n'offre rien de spécial et parfois même il ne comporte que des troubles subjectifs.

Grâce à l'emploi systématique de la pneumo-encéphalographie tout devient simple. Alors que les lésions évolutives, qui occupent de la place, écrasent un ventricule et refoulent l'ensemble du système ventriculaire, les lésions cicatricielles, qui ne vont pas sans atrophie du parenchyme cérébral, s'extériorisent par la dilatation de la partie sous-jacente du ventricule latéral. Cette dernière constatation n'est pas sans intérêt puisqu'elle permet d'affirmer la réalité du syndrome subjectif post-commotionnel ou tout au moins l'importance du traumatisme originel.

M. Cossa (de Nice). — Les neuro-chirurgiens sont plus qualifiés que nous pour intervenir dans ce débat. Nous nous permettons cependant de souligner trois points :

1° Depuis que MM. Barré, Arnaud et Paillas nous ont appris l'importance des signes de souffrance du tronc cérébral, la recherche systématique de ces signes nous les a fait trouver avec une certaine fréquence, du moins à l'état d'ébauche. Il est superflu de souligner combien leur constatation doit dicter de prudence et d'attention dans les semaines suivant l'accident, tant peut être grave la production à leur niveau de poussées secondaires d'œdème.

2° Pour le diagnostic de la complication en cause et du côté à intervenir, la méthode des trous de trépan multiples de Cl. Vincent nous paraît une acquisition capitale. Sans doute un neurologiste averti, à plus forte raison un neuro-chirurgien peuvent n'y pas recourir à tout coup... Mais la plupart des traumatismes du crâne ne vont ni à l'un ni à l'autre. Ils vont au chirurgien non spécialisé. Et celui-ci trouve, dans cette technique, — et à la condition d'attendre, pour l'employer, que les troubles fonctionnels codifiés par Cl. Vincent indiquent

la décision opératoire, — un moyen sûr de ne se tromper ni sur le lieu ni sur la nature de la lésion à traiter. La décision thérapeutique lui est ainsi clairement dictée.

3° C'est au neurologiste de faire l'éducation du chirurgien, et pas seulement sur ce point mais sur deux autres :

1) Les dangers et l'inutilité de la ponction lombaire systématique.

2) La très grande supériorité, tant pour la sécurité de l'intervention du temps endocranien que pour l'avenir du blessé, de la trépanation ostéoplastique à large volet sur la trépanation mutilante à la pince gouge. Beaucoup de chirurgiens continuent à trépaner comme en 1914, par habitude ou parce que la taille d'un large volet est fatigante quand on n'a pas d'appareillage de de Martel. C'est à nous d'exiger qu'ils renoncent à cette routine.

M. Paillas (de Marseille). — Je serai très bref, deux points seulement me retiendront : tout d'abord la question de l'examen oculaire chez les traumatisés. Que peut-on en attendre ? Des renseignements de valeur considérable. On peut, d'abord, d'après l'examen de la motilité intrinsèque et extrinsèque, voir s'il y a des lésions centrales profondes qui seront capitales pour l'interprétation du pronostic, et parfois aussi pour guider le geste thérapeutique. Il m'est arrivé il n'y a pas bien longtemps encore qu'on me montre un malade en disant : « Il y a un début d'œdème, une pression rétinienne qui s'élève, donc trépanation, donc il faut que vous interveniez. » Ici il faut s'entendre : si l'examen oculaire a une valeur absolue considérable, il doit cependant s'intégrer dans l'appréciation générale du syndrome du traumatisme cranien : il n'y a pas en neurochirurgie, encore moins en neurologie, un signe pathognomonique dont la constatation isolée fournisse le diagnostic, précise le pronostic et oblige à l'intervention. Seule une synthèse minutieuse de tous les symptômes pourra nous guider.

En second lieu, je reviendrai sur ce qu'a dit mon Maître et ami Marcel Arnaud, à propos des traumatismes récents : nous avons tous le souvenir de malades cliniquement très comparables. Chez l'un, l'évacuation d'un hématome assure une guérison merveilleuse et rapide. Chez un autre, malgré l'évacuation d'un semblable hématome, le décès se produit quoi qu'on y fasse. Que s'est-il passé ? Dans le premier cas, il y avait

uniquement des accidents de compression menaçante, et le geste thérapeutique mécanique l'a sauvé. Dans l'autre cas, il y avait au contraire des lésions encéphaliques d'accompagnement qui étaient certainement les plus importantes, et l'hématome n'était qu'un épiphénomène.

Ces lésions peuvent être des contusions corticales, en particulier des contusions de la voûte et du lobe orbitaire, ce peut être des hémorragies microscopiques de la substance blanche et surtout de la tige cérébrale et du diencéphale ; et enfin, ce peut être des modifications liquidiennes. Ce sont des points que l'on trouvera développés, dans une communication présentée au Congrès, je ne peux m'y étendre ici.

Ce sont les lésions associées qui nuancent la clinique et le pronostic des hématomes traumatiques précoces. C'est à cause d'elles que bien souvent se pose l'alternative : doit-on opérer immédiatement, doit-on au contraire attendre. En tout cas l'expérience nous a montré que lorsqu'on intervient précocement dans la phase de choc, il y a beaucoup de désastres. Au contraire, si on laisse au malade le temps de faire les frais de la phase initiale, si on lui laisse le temps de se remonter, on obtient au contraire des succès magnifiques. Un hématome opéré secondairement est beaucoup moins grave qu'un hématome récent que l'on opère immédiatement. Ce sont ces deux points sur lesquels je voulais simplement insister.

M. J. Trillot (d'Albi). — Dans leur intéressant rapport, MM. Schmite et Sigwald signalent la rareté des hématomes intra-cérébraux dans les traumatismes craniens.

Je me permets de résumer devant vous l'observation d'un homme de 35 ans, interné administrativement au camp de St-Sulpice-la-Pointe qui, au cours d'une discussion, reçut d'un de ses camarades un coup de bouteille le frappant au niveau de la tempe gauche. Il présenta dans les heures suivantes une hémiplégie droite avec aphasie et fut alors admis à l'Hôpital d'Albi. Le Dr Jaur et le Dr Machet, chirurgiens de cet établissement, me demandèrent de l'examiner. Je constatai l'existence d'une hémiplégie intéressant le côté droit : face, membre supérieur et membre inférieur. Aphasie motrice. Réflexes tendineux abolis à droite. Réflexe cutané plantaire en extension à droite. Le pouls était ralenti légèrement ; le sujet faisait comprendre qu'il souffrait de la tête. Absence de coma ou de subcoma.

Localement, on constatait une légère ecchymose de la tempe droite qui s'effaça rapidement.

La radio du crâne ne révéla aucune fracture.

Une ponction lombaire fut pratiquée, ramenant un liquide légèrement hypertendu, 28 dans le décubitus latéral, clair, limpide. Les épreuves de Queckenstedt Stockey révélaient l'absence de blocage.

Je posai le diagnostic d'hématome extra- ou sous-dural et une intervention fut décidée. Mais l'Hôpital d'Albi ne présentant pas les conditions nécessaires à la réalisation de cette intervention, le Dr Jaur proposa d'opérer le malade dans sa clinique privée ; on dut faire de longues démarches pour obtenir l'autorisation de l'administration du camp.

Enfin le malade est opéré ; un volet est pratiqué dans la région temporale droite, et l'on constate l'absence de fracture de la voute cranienne à ce niveau ainsi que l'absence d'épanchement sanguin extra-duremérien. Par contre, après incision de la dure-mère on constate l'existence d'un énorme hématome siégeant dans le lobe frontal, ayant le volume d'une petite mandarine.

Le sang coagulé est évacué laissant dans le lobe frontal une véritable cavité. Le malade, très choqué par l'intervention, se remit peu à peu, sans faire d'accidents infectieux, sans fièvre, mais resta hémiplégique et aphasique.

Un mois environ après l'intervention, il rejoignait Paris.

Cette observation m'a semblé intéressante, car elle montre qu'un traumatisme de violence moyenne (puisqu'il ne crée pas de fracture du crâne, ni de plaie contuse des téguments) peut créer de graves désordres cérébraux : attrition de la substance cérébrale et épanchement sanguin intra-cérébral.

M. Rouquier (de Montpellier). — Les complications éloignées des traumatismes fermés, mais surtout ouverts, quelle que soit leur cause, sont infiniment plus fréquentes qu'on ne le supposait autrefois. Celle qui attire le plus souvent l'attention est l'épilepsie de type jacksonien ou, le plus fréquemment, généralisé. Derrière elle, comme derrière le syndrome subjectif « atopique » se cachent toute sorte de processus anatomiques évolutifs, cérébro-méningés que des examens neurologiques attentifs mettent le plus souvent en évidence. Ces processus, que nous qualifions de gliose post-traumatique, d'atrophie de la

même origine, d'arachnoïdite kystique ou non, sont très souvent justiciables d'une intervention chirurgicale. Or, cette dernière est, dans l'immense majorité des cas, refusée par des malades non avertis. Il y a un intérêt évident à maintenir, aussi étroitement que possible, après la guerre comme pendant la guerre, la liaison entre les services de neurologie et les services de neuro-chirurgie. Il est à souhaiter que tout centre hospitalier de quelque importance soit doté d'un service où, tout comme les tumeurs, seront examinés et opérés les blessés craniens dont l'état s'aggrave tardivement.

L'examen en série de ces derniers, en utilisant les procédés de topographie radiologique cranio-encéphalique de Foix et Chatelain, et en commençant par les cas anatomiquement vérifiés, avec destruction localisée de l'écorce cérébrale, fournit au clinicien comme au physiologiste d'intéressants résultats. Laissant de côté les lésions préfrontales ou rolandiques, j'ai étudié dans ces dernières années 25 cas de lésions pariétales pures. Les troubles de la sensibilité, du type cortical classique, étaient homolatéraux dans onze cas, bilatéraux dans un, croisés dans treize. Il semble bien que les lésions de la pariétale ascendante donnaient des troubles croisés et que les lésions des circonvolutions postérieures entraînaient des troubles homolatéraux. La déviation de l'index homolatéral et, dans les cas graves, des deux index se faisait du côté opposé à la lésion, dans le cas de troubles croisés, du côté lésé dans le cas de troubles homolatéraux. Les pulsions latérales au moment des vertiges ou des paroxysmes épileptiques se faisaient comme la déviation des index ; elles ne s'accompagnaient pas, comme chez les préfrontaux, d'inclinaison importante de l'axe de la tête et du tronc. Les réactions oculaires aux épreuves instrumentales d'examen vestibulaire étaient normales.

M. Aymès (de Marseille). — Dans ce travail si actuel encore, et qui fait le plus grand honneur aux rapporteurs, ceux-ci font une intéressante analyse des accidents végétatifs des traumatismes cranio-cérébraux et signalent en outre l'atteinte possible du sympathique oculaire associée à une exophtalmie unilatérale dans les fractures de l'orbite, ou *syndrome de Villard.*

Le sympathique oculaire cervical peut être également intéressé, en simultanéité avec le trijumeau, au niveau de la partie postérieure de la fosse cérébrale moyenne, dans ses filets

carotico-trigémellaires et carotico-oculo-moteurs d'où un syndrome de Claude Bernard-Horner associé à une anesthésie douloureuse de l'ophtalmique (*syndrome para-trigéminal du sympathique oculaire de Raeder*). En outre, une altération des voies végétatives dans leur trajet à travers le bulbe et le tronc cérébral peut déterminer une sudation de l'hémiface, associée à un pseudo-syndrome oculaire sympathique (*syndrome végétatif du tronc cérébral*).

Il paraît opportun d'insister aussi sur le fait que les traumatismes craniens sont bien souvent, directement ou indirectement, des traumatismes cranio-cervicaux ou cranio-faciaux, à déterminations sympathiques.

Dans le premier cas, un *syndrome sympathique* de Claude Bernard-Horner, par atteinte de la chaîne cervicale ou d'un *ramus communicans* peut être observé, mais on notera bien plus fréquemment un *syndrome sympathique cervical postérieur traumatique* de Barré et Liéou qui, par irritation des plexus sympathiques de l'artère vertébrale, avec ses céphalées, ses éblouissements, ses vertiges, apporte parfois des éléments de discussion avec le syndrome commotionnel dans son expression de syndrome subjectif commun.

Dans la seconde éventualité, il s'agit de *sympathalgies cranio-faciales*.

On y peut distinguer d'une part des *sympathalgies faciales post-traumatiques, sans topographie constante*, sur lesquelles Dechaume a mis l'accent et qui, à des cyclalgies et dysesthésies, associent des troubles vaso-moteurs, des œdèmes, et plus rarement, des éphydroses faciales à type de réflexe masticato-sudoral de Rendu ou de syndrome du nerf auriculo-temporal de Mme Frey ; d'autre part, un certain nombre de syndromes caractérisés surtout par l'atypie d'une névralgie faciale faite de résonances mêlées trigémellaires et sympathiques particulièrement pénibles, véritables « causalgies faciales » de Baudoin, avec parfois dérivation sur les paires nerveuses voisines. Leur relief clinique est suffisamment accusé pour qu'il soit possible d'individualiser :

a) *la névralgie du ganglion ciliaire ou du nerf nasal*, de Carlos Charlin, avec ses brûlures atroces, ses tiraillements rétro-orbitaires, sa rhinorrhée, et dont on peut rapprocher la *névralgie orbitaire* de Montbrun et Mme A. Bénisty, facile à rapporter à un trauma oculaire avec ou sans énucléation ;

b) *la névralgie du ganglion sphéno-palatin* ou syndrome de Sluder qui, en outre, s'étend à l'hémiface avec du névralgisme dentaire supérieur ;

c) *la névralgie du ganglion géniculé de Ramsay Hunt,* avec ses algies auriculo-mastoïdiennes intéressant parfois jusqu'à l'hémi-langue ;

d) *la névralgie du nerf vidien,* plus complexe encore, irradiant jusqu'à la mastoïde, à l'occiput et à la région cervico-scapulaire ;

e) on peut y ajouter *la névralgie temporo-maxillaire,* toujours possible après un traumatisme de cette région et que justifie une érosion de la glénoïde avec contact du condyle et de la mince surface osseuse qui le sépare de la dure-mère : irritation du nerf auriculo-temporal, de la corde du tympan, céphalées atypiques, troubles auditifs, étourdissements et glossodynie.

Un mot enfin du *parasympathique cranien* qui, à la suite d'un traumatisme cranio-orbitaire avec important hématome de l'orbite, peut affirmer son excitation par un *réflexe oculo-cardiaque spontané* d'une intensité telle que cœlialgies, vomissements, bradycardie, collapsus cardiaque, risquent d'en imposer pour un drame primitivement viscéral.

Dans le champ des problèmes neurologiques posés par les traumatismes craniens, la connaissance de ces sympatho-névralgies cranio-faciales comporte un intérêt thérapeutique et un intérêt médico-légal. L'intensité de la douleur jointe à son expression atypique risquerait en effet d'orienter à tort vers la présentation ou la psychonévrose.

Un simple mot encore pour signaler, à propos des pertes de substance cranienne traumatiques, avec cicatrices cranio-méningées dont le caractère pulsatile est malaisément appréciable, *l'intérêt de la compression des jugulaires.* Elle permet — l'action en est d'ailleurs plus nette si elle s'exerce du côté de la brèche osseuse — d'en objectiver la turgescence.

M. Sigwald, *Conclusions du rapporteur.* — Je remercie d'abord tous les collègues qui m'ont apporté leurs observations et complété mon rapport. Je répondrai simplement à M. Barré, à M. Arnaud et à M. Paillas à propos de la conduite qu'ils ont préconisée et qui pourrait faire conclure à l'abstention thérapeutique. Il est certain que la complexité des lésions associées

aux hématomes peut conditionner les symptômes et expliquer l'évolution grave ; mais, en fait, il faut poser les indications d'intervention. Le fait que le malade meurt après une intervention correcte parce qu'il a des lésions de la tige cérébrale ne doit pas commander l'abstention systématique.

J'ai insisté sur l'importance des lésions végétatives diencéphaliques et surtout des lésions du tronc cérébral ; M. Barré a montré, par une symptomatologie très fine, tout l'intérêt qu'il y avait à connaître et à dépister les lésions de cette région. En surveillant le malade systématiquement — et les neurochirurgiens qui sont venus apporter leur expérience ont montré cette importance — on voit si l'état s'aggrave ; il faut en effet savoir à quel moment poser l'indication opératoire ; il faut que l'intervention ne soit pas trop tardive alors que les lésions sont irréversibles, et c'est pourquoi je fais cette réserve aux conclusions abstentionnistes de M. Barré ; il a bien fait d'insister sur les lésions profondes associées, mais il ne faut pas conclure à l'abstention thérapeutique, et il faut savoir qu'en surveillant le malade, en posant une indication précise, en surveillant les réactions, on peut poser des indications qui sauvent le malade d'une situation désespérée.

Je termine en insistant sur l'importance des signes végétatifs (diencéphale et tige cérébrale), et je crois qu'il faut rendre hommage à Duret qui a montré le premier l'importance de ce facteur, que nous devons mettre en valeur et même mettre en premier plan des lésions des traumatismes cranio-cérébraux.

COMMUNICATIONS
A PROPOS DU DEUXIÈME RAPPORT

A propos des séquelles méningées et corticales des traumatismes craniens

par MM. Roger, Arnaud et Paillas
(de Marseille)

Je m'excuse d'anticiper de quelques heures sur le programme de demain et de vous dire quelques considérations que nous avons pu faire à Marseille à propos de séquelles des traumatismes craniens. Il y a quelques cas de traumatismes craniens qui posent des problèmes extrêmement difficiles et qui donnent des étonnements considérables. « Séquelles » est peut-être beaucoup dire, parce que les sujets dont je m'en vais vous entretenir sont des sujets qui ont été touchés par un traumatisme allant de 15 jours à 20 années quelquefois. Par conséquent, si après un laps de temps de quelques mois on est en droit de parler de séquelles, je ne sais pas si à une époque aussi précoce que 15 jours — délai intéressant une des observations dont je vais vous parler ici — on est en droit d'évoquer le problème des séquelles des traumatismes craniens.

Mais, je vous présente les cas tels qu'ils sont avec leur complexité, et cette complexité même (clinique, anatomo-pathologique et chirurgicale) donne assez bien l'idée que pose toujours et que posera longtemps encore, je crois, le problème pratique des traumatismes craniens.

Je vais vous parler en effet de ce que l'on appelle des « porencéphalies traumatiques », et parler ensuite des points qui distinguent ces porencéphalies traumatiques de certains

kystes méningés post-traumatiques, et certaines fois même, d'arachnoïdite traumatique.

Au début on appelait porencéphalie les cas dans lesquels le cortex était en communication avec le ventricule ; il y avait une véritable fissuration traumatique transcérébrale mettant en communication périphérie et ventricule. D'autres auteurs ont rapporté comme cas de porencéphalie traumatique des cas dans lesquels simplement se trouvaient des lésions corticales, et il semble qu'actuellement on admette sous le nom de porencéphalie traumatique, non seulement les larges, grandes, profondes fistulisations cérébrales dans lesquelles tout le cortex est fistulisé, mais encore les cas dans lesquels il existe simplement une lésion corticale.

Eh bien ! ces trois observations de porencéphalie traumatique, qui sont les premières, dont je vais vous dire ici un mot, sont toutes des cas différents.

Dans un cas, en effet, il s'agissait d'un traumatisé de guerre: il y avait eu un petit éclat d'obus juxta-pariétal qui n'avait pas dépassé la méninge et qui, secondairement, fut opéré pour des raisons neurologiques. Nous avons trouvé une petite lésion corticale sous-jacente à la région méningée.

Le second cas était un traumatisme fermé.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un garçon qui, 21 ans après avoir reçu un traumatisme ouvert de l'enfance (coup de pique-feu donné par un de ses parents au niveau de la région temporale) présentait 11 ans après des crises d'épilepsie et 21 ans après se présentait à nous pour que soit traitée cette épilepsie qui durait depuis sa onzième année ; c'est, par conséquent, plus de 21 ans après le traumatisme initial qui fut un traumatisme de l'enfance, que nous avons pu découvrir le kyste porencéphalique pour lequel ce jeune homme fut opéré.

Du point de vue clinique, toutes ces observations se ressemblent, et si je réserve ce point de vue clinique pour la fin, c'est qu'aussi bien les cas de porencéphalie traumatique que les kystes méningés, que les arachnoïdites ont une symptomatologie qui est si semblable ; neuf fois sur dix des erreurs cliniques ont lieu. Ce sont des malades qui ont à un moment donné de leur existence, quelquefois près, quelquefois loin après le traumatisme, des crises d'épilepsie bravais-jacksoniennes, quelquefois des équivalents au début, mais presque

toujours un bravais-jackson assez net, puis des petits troubles hémiparétiques pouvant aller jusqu'à l'hémiparésie complète, quelquefois des troubles sensitifs et, suivant le côté, des troubles de la parole qui viennent se surajouter.

Première éventualité donc : porencéphalie traumatique ; deuxième éventualité, kyste méningé, cousin germain de la première, avec des nuances cependant : dans le kyste méningé la lésion corticale n'existe pas, le cortex est indiscutablement intact, le kyste une fois enlevé, une fois vidé plutôt, le cortex paraît absolument intact. Et il en est de même lorsqu'il s'agit non pas d'un kyste méningé simple, mais de kystes méningés multiples ressemblant à ce qu'on a décrit sous le nom d'arachnoïdite post-traumatique. Mais c'est là le point important. Qu'il s'agisse de kyste méningé, qu'il s'agisse d'arachnoïdite post-traumatique, toutes les lésions, lorsqu'elles ne touchent pas le cerveau, comme je l'ai dit tout à l'heure, ont cependant ceci de commun entre elles, c'est qu'elles sont toujours voisines ou superposées à des vaisseaux ; la lésion vasculaire d'accompagnement est constante ; le kyste méningé est au niveau d'un vaisseau, l'arachnoïdite post-traumatique prédomine dans une région riche en vaisseaux, la porencéphalie avec lésion corticale coïncide avec des lésions juxta-vasculaires ; il n'y a peut-être qu'un pas à franchir dans le domaine physiopathologique et c'est ce pas que peut-être nous franchirons un jour, lorsque la neuro-chirurgie aura quitté ce domaine anatomique, dans lequel elle est toujours, pour atteindre le domaine physiopathologique auquel je crois qu'elle est destinée. Je vais vous montrer quelques images de ces cas dont je vous parle et qui sont des images opératoires.

(Projections).

Voici un traumatisme de guerre : il y a un volet qui a été ouvert autour d'une région où la radiographie nous a montré une lésion osseuse, il nous a montré au-dessous d'une adhérence cruciale un de ces orifices cérébraux, dont je vous ai parlé. On voit des choses assez diverses : une corticalité qui est diffluente, qui est transformée en un tissu jaunâtre ou en un tissu doré quelquefois et qui, une fois enlevé, laisse toujours apparaître la perte de substance corticale.

Le second cas que vous allez voir est encore une porencéphalie, et ce dessin vous montre ici qu'il n'y a non seulement une lésion au niveau du cortex cérébral, mais qu'il y a une convergence vasculaire vers cette lésion. Ce qui est peut-être un

moyen de comprendre cette symptomatologie épileptique sur laquelle j'insistais tout à l'heure, symptomatologie voisine de celle que donnent les kystes dont nous verrons tout à l'heure des images.

Voilà le petit malade qui avait reçu un coup de pique-feu à l'âge de six mois et qui fut opéré à l'âge de 22 ans ; il avait des crises d'épilepsie depuis l'âge de onze ans.

Chez ces deux malades on a fait une évacuation pure et simple du kyste arachnoïdien, et on a laissé la cicatrice cérébrale telle quelle ; en effet, il n'est pas toujours possible ni opportun de faire autrement.

Voici un dessin qui est fait en cours d'opération et qui montre comment chez un traumatisé fermé, sous une dure-mère adhérente, on risque d'entraîner le cortex très adhérent, comme vous le voyez. Par contre, lorsqu'on a la fortune de pouvoir opérer un malade qui a un kyste frontal, comme ici, on peut se livrer à l'exérèse de la zone anciennement traumatisée et on l'enlève exactement comme une tumeur corticale ou un abcès ; ceci peut se faire lorsqu'il y a une hémiplégie ancienne ou quand on est dans une région muette, comme c'est le cas ici. Voici les cas de porencéphalie que nous avons pu opérer et qui ont fait l'objet d'un travail de notre excellent collaborateur J. Paillas.

La deuxième série de clichés que vous allez voir concerne les uns des kystes méningés traumatiques purs qui donnent à l'ouverture l'image que voici : un kyste qui a un développement et une prédominance considérables pour les régions riches en vaisseaux ; le kyste effondré, évidemment le cortex est refoulé, le kyste y a laissé sa place, mais ici c'est tout, il n'y a pas de lésion corticale comme dans la porencéphalie.

Le second cliché concerne un malade qui a été opéré quinze jours après son traumatisme : il avait eu un traumatisme fronto-pariétal important, fermé, et il fit quinze jours environ après ce traumatisme une épilepsie bravais-jacksonienne, débutant par le membre supérieur puis totale, sans aucun trouble hypertensif intra-cranien. C'est mon maître, le Professeur Roger, qui avait eu l'occasion de voir ce malade ; après la parésie arrivait une aphasie de plus en plus marquée pour laquelle, évidemment, le diagnostic hésitant — cela se passait en 1936 — permettait de soupçonner tout au moins la possibilité d'un hématome. Il ne se trouvait point d'hématome chez ce malade, mais au lieu et place de cet

hématome une espèce de membrane dépolie arachnoïdienne dans laquelle de ci de là, la soulevant par place, se trouvaient de véritables kystes allongés le long des vaisseaux et qui contenaient un liquide jaune ; ces kystes furent effondrés les uns après les autres, tandis qu'on essayait lentement de détruire la zone arachnoïdienne dépolie. L'histoire de ce malade fut curieuse parce qu'évidemment il n'eut pas d'incidents notables après cette opération ; il vit disparaître les crises d'épilepsie du membre supérieur, mais il avait à trois ou quatre reprises dans la journée de véritables évanouissements de sa parole ; tout d'un coup, il se mettait un peu à bégayer, puis la parole reparaissait et il restait ainsi aphasique pendant deux ou trois heures, puis lentement la parole reprenait ; ces crises persistèrent pendant plusieurs mois avant que la guérison fût obtenue.

Si donc nous avons cru utile de rassembler ces faits, c'est pour montrer qu'en matière de traumatismes craniens, nous sommes loin de connaître la vérité ; demain, nous la saurons peut-être, mais en tout cas en ce qui concerne les séquelles, il faut savoir qu'il existe des lésions qui, les unes atteignent le cortex, le dépassent, peuvent même aller jusqu'au ventricule donnant ces porencéphalies déjà étudiées, dont vous avez vu trois exemples ; les autres donnent des lésions purement méningées extra-corticales, mais toujours centrées sur les vaisseaux du cortex ; et nous avons l'impression que c'est ce voisinage vasculaire, c'est peut-être cette interaction méninges sur vaisseaux qui entraîne aussi bien chez les uns que chez les autres un syndrome clinique toujours à peu près le même, à telle enseigne que sauf si l'on fait les manœuvres diagnostiques que l'on évoquera demain, le diagnostic est très difficile et risque souvent de donner des erreurs.

Le syndrome dit « subjectif » des craniens

par MM. RISER, RIGAUD, BERTHON, GÉRAUD et RAUCOULLES
(de Toulouse)

Ce problème, si important, est moins résolu que jamais, car il est dominé par la crainte de la simulation cynique, compliqué par la fréquence des troubles psycho-cénesthésiques, réduit par des partis-pris contraires et des examens souvent très superficiels.

Notre matériel d'études comprenait un millier de craniens, avant 1939 ; nous en avons observé 350 autres depuis lors, dont 200 syndromes dits subjectifs.

Nous avons relevé 15 % de simulateurs absolus. A ce sujet, les enquêtes bien faites, intéressant surtout le comportement social, les épreuves de sincérité que nous avons proposées, ont une grande importance ; par contre, le *p*H urinaire, l'enregistrement du pouls sont sans valeur : l'émotif sincère peut avoir des réactions semblables à celles du menteur.

Nous avons pratiqué quatre autopsies de blessés, simples commotionnés, sans aucun signe en foyer, ne présentant qu'un syndrome subjectif, de 3 à 20 ans après le trauma ; dans deux cas ont été relevées des lésions semi-microscopiques ou macroscopiques : arachnoïdite, résidus de kystes hématiques superficiels et sous-corticaux ; absence certaine de toute autre cause étiologique.

Dans 7 cas sur 30, la ventriculographie a montré des anomalies répétées, lors des examens en série et qu'il faut homologuer comme telles.

Les principaux éléments cliniques du syndrome manquent rarement ; les troubles caractériels à base d'irritabilité, d'émotivité inadéquate, de fatigabilité psychique plus encore que d'amnésie vraie, les crises vaso-motrices céphaliques, les petits équivalents sont très fréquents.

La violence du trauma, les distinctions entre fractures, perte de substance, simple commotion, ne sont pas en cause ; nous

avons vu des commotions simples déterminer des lésions tangibles et, inversement, de très grandes fractures ne comporter qu'un minimum de troubles subjectifs.

Trois cent cinquante ponctions ont été pratiquées ; dans 20 % des cas de syndrome tardif (deux à 12 ans), on a relevé une hyper-albuminose modérée du liquide céphalo-rachidien, 0 gr. 30 à 0 gr. 45 ; plus rarement 0 gr. 50 à 1 gr. et dans 8 % des cas une lymphocytose discrète ; les autres composantes du liquide n'ont pas d'intérêt.

Des variations inexplicables de la tension rachidienne ont été notées assez souvent, sans causes d'erreurs possibles, et sans qu'on puisse les considérer comme caractéristiques (fréquence de l'hypotension en dehors des traumas) ; chez le même sujet, la pression peut largement varier d'une année à l'autre ; on doit signaler de fréquentes anomalies dans le mode de renouvellement du liquide. En pratique, la pression du liquide n'est pas une notion de grand intérêt ; cependant, on doit signaler de véritables crises d'hypo- ou d'hypertension qui durent quelques jours.

L'examen labyrinthique le plus minutieux a été pratiqué chez 200 sujets ; dans l'ensemble, il fut décevant, même lorsque les blessés accusaient des vertiges du type vestibulaire ; les dissociations réactionnelles sont particulièrement fréquentes, et ne semblent pas avoir une valeur séméiologique très précise.

Tous les phénomènes objectifs signalés ne sont pas réunis chez le même sujet.

L'attitude mentale a beaucoup d'importance ; elle était tout à fait bonne chez 30 % de nos blessés ; 50 % environ amplifiaient notablement des malaises certains ; 20 % environ étaient des cénestopathes ou des psychasthéniques vrais, d'où facteur aggravatif très important et réel, auquel ne doit pas s'appliquer le terme de sinistrose.

L'existence et la fréquence des troubles allégués nous paraissent donc démontrées ; il n'existe aucun critérium constant, précis, permettant de les infirmer, et chez la moitié de nos malades absolument sincères, les examens les plus méticuleux ont été négatifs. Cependant, chez un blessé de cette catégorie, nous avons trouvé des lésions d'arachnoïdo-encéphalite évidente ; il avait été considéré comme un « sinistrosique » suspect et n'avait jamais été pensionné.

L'éthylisme chronique aggrave considérablement ces troubles.

Dans trop de cas, par la méconnaissance ou la sous-estimation systématique de ce syndrome, l'expertise médico-légale de ces blessés est faussée à la base : il n'est nullement question de la réserver aux neuro-psychiatres, mais il est indispensable que les experts non spécialisés — de beaucoup le plus fréquemment désignés — utilisent avec précision la sémiologie neuro-psychiatrique élémentaire et fassent appel aux disciplines O.N.O. Les justes revendications des deux parties y gagneront.

(Clinique neurologique de la Faculté de Médecine de Toulouse. Professeur Riser)

Contribution d'une auto-observation à l'étude des troubles dits subjectifs dans les traumatismes craniens

par M. Paul Abély (de Paris)

Le rapport de MM. J. Sigwald et P. Schmite constituait un travail si précis et si complet qu'il fera certainement date dans cette question des traumatismes craniens. Je voudrais simplement ajouter quelques considérations sur le chapitre très particulier du syndrome dit subjectif.

Dans un article paru dans l'*Encéphale* en juin 1930 avec la collaboration de Pignède sur les séquelles lointaines des commotions cérébrales et en 1933 comme rapporteur au Congrès de Rabat sur les conséquences médico-légales des amnésies traumatiques, j'avais eu l'occasion d'étudier ces troubles subjectifs post-traumatiques si particuliers, tant sujets à discussion et qui font, en général, le désespoir des experts.

Depuis, l'expérience personnelle d'un important traumatisme cranien m'a donné l'occasion de saisir mieux cette question et de l'envisager avec des yeux nouveaux.

Comme expert de nombreux accidentés du travail, je me suis attaché à comparer mes propres impressions avec celles de ceux que j'examinais et à essayer de préciser ce que représentent exactement ces troubles dits subjectifs. C'est le résultat de ces observations que je désire vous exposer ici, avec toute la brièveté qu'exige la stricte limitation de nos communications.

Il serait naturellement imprudent de vouloir généraliser des impressions personnelles. Néanmoins celles-ci permettent des vérifications plus précises et je crois qu'il n'est rien de plus précieux pour un médecin que de pouvoir revivre avec ses propres malades des circonstances pathologiques identiques.

Ces troubles subjectifs des traumatismes craniens sont

classiquement résumés actuellement dans l'ensemble clinique qui a été décrit pendant la dernière guerre sous le nom de syndrome subjectif, à savoir : céphalées, vertiges, troubles mnésiques, troubles du caractère et de l'émotivité.

Chez pas mal de sujets on retrouve cet ensemble syndromimique au complet, plus souvent chez les femmes que chez les hommes. Mais, fréquemment aussi, on constate que manque souvent l'un des éléments principaux : les céphalées, les vertiges ou autres.

Ces symptômes sont qualifiés de subjectifs parce qu'ils sont en général incontrôlables, ceci soit parce que l'examen neurologique est négatif, soit aussi parfois parce que cet examen a été incomplet, soit parce que nos moyens d'investigation sont encore insuffisants.

Il est enfin des sujets qui, même après un très grave traumatisme cranien, ne font aucun syndrome subjectif. C'est en effet que l'état antérieur de l'individu qui a subi le traumatisme joue un rôle important dans l'apparition de ce syndrome. Il faut, dans une grande majorité, une prédisposition spéciale, un déséquilibre émotif ou neuro-végétatif existant déjà, des tendances pithiatiques seulement révélées par le traumatisme.

Car, en fait, lorsqu'on analyse minutieusement ces phénomènes subjectifs, on remarque que ce sont surtout des troubles de la sphère émotive et un état que je qualifierai *grosso modo* de psychasthénique qui donnent ce tableau clinique et créent la plupart des symptômes concomitants.

Je vais passer rapidement en revue chacun d'eux.

Les céphalées. — La plupart des sujets examinés varient énormément dans leurs explications, tant sur la localisation, l'importance, la durée de ces céphalées. Elles sont exceptionnellement frontales et prennent habituellement le type du casque neurasthénique à prédominance occipitale. Très capricieuses dans leur apparition, elles se manifesteraient surtout le matin au réveil ou dans la nuit.

Dans ce domaine, la manœuvre de Faure-Beaulieu (chute lourde et répétée sur les talons, le sujet étant auparavant dressé sur la point des pieds) est capitale. Si la céphalée existe vraiment, elle est si fortement réveillée par cette méthode que le sujet prie qu'on y mette fin et cette céphalée révélée est presque toujours fronto-pariétale. Or, dans 95 % des cas,

l'épreuve de Faure-Baulieu est négative et le terme vrai de céphalée n'est plus à retenir. A signaler que ces céphalées se rencontrent exceptionnellement chez un enfant traumatisé du crâne.

Les vertiges. — C'est à leur sujet que le terme subjectif est le plus inadéquat. Tout traumatisé cranien qui se plaint de vertiges doit être soumis à l'examen de l'otologiste et de l'ophtalmologiste. En effet, l'appareil vestibulaire apparaît comme spécialement fragile à ces traumatismes. C'est dans une importante majorité de cas que l'examen du spécialiste fait découvrir soit une lésion cicatricielle du tympan, soit seulement une perturbation des seuils d'excitation à prédominance unilatérale. De même, l'examen ophtalmologique permet de constater, moins souvent il est vrai, soit une diplopie ou une hémianopsie discrète, soit un certain degré de stase papillaire, soit des séquelles motrices par perte d'équilibre oculaire.

On ne peut pas qualifier de subjectifs ces vertiges ou ces éblouissements consécutifs à ces lésions objectives.

Les seuls pseudo-vertiges qui méritent cette épithète relèvent d'un état névropathique *phobique* en rapport direct avec un syndrome psychasthénique.

Les troubles de la mémoire sont eux-mêmes, en fait, rares, beaucoup plus apparents que réels et dépendent avant tout, comme le montrent les tests, d'une forte dispersion de l'attention.

L'amnésie rétrograde, si elle est sincère, est toujours extrêmement limitée. En ramenant le blessé sur le lieu de l'accident, il récupère la plupart de ses souvenirs et on arrive à préciser, d'une façon presque mathématique, que cette amnésie rétrograde dépasse exceptionnellement une minute, même dans le cas de traumatisme grave.

L'amnésie de fixation qui existe pendant le coma, et qui peut persister lorsqu'un état confusionnel plus ou moins prolongé suit celui-ci, disparaît lorsque le sujet retrouve sa conscience et son orientation. Par la suite, cette amnésie de fixation (à moins naturellement d'un état de démence concomitante), si souvent invoquée, est exceptionnelle. Si l'on pratique toute la gamme des tests se rapportant à cette fonction mnésique et si le sujet est sincère, on s'aperçoit que le processus de fixation est presque toujours intact. Mais là encore, on retrouve seu-

lement et souvent des troubles importants de l'attention et une asthénie intellectuelle qui donnent l'illusion d'une amnésie de fixation.

Troubles de l'attention, de l'émotivité et du caractère. — Quand on note ces trois troubles chez le traumatisé, ils ne sont jamais isolés, mais toujours groupés. Ils constituent un ensemble syndromique que j'appelle, à défaut d'expression plus précise, syndrome psychasthénique. Ce syndrome psychasthénique est en effet très fréquent et j'estime que lui seul constitue ce que l'on nomme « les troubles subjectifs ».

Il s'installe quelques semaines après le traumatisme, un à trois mois en général, et est précédé de quelques bouffées anxieuses intermittentes. Chez beaucoup de blessés que j'ai interrogés à ce sujet, j'ai cru pouvoir en déceler en partie l'origine. A la base, tout d'abord, une asthénie physique certaine et l'inaction forcée, mais surtout une rumination émotive rétrospective ; car un accident où le crâne a été intéressé préoccupe en général la pensée du sujet redevenu conscient. Son entourage lui décrit la gravité de son état antérieur, les inquiétudes qu'il a suscitées et émet souvent des réflexions fâcheuses et des pronostics de commérage. Le blessé ressent lui-même bizarrement cette lacune mnésique irréductible qui a accompagné le coma ou l'état confusionnel. Il lui est impossible de revivre par le souvenir les temps les plus dramatiques de l'accident et il y a là comme une sorte de « refoulement émotif » dont il voudrait se libérer. Cela coïncide avec la réflexion naïve et spontanée d'une blessée qui, au cours d'une crise d'anxiété, me disait : « Ce qui est terrible, c'est de penser que j'ai failli mourir sans m'en apercevoir. » Une fois installé, cet état psychopathique s'amplifie de la symptomatologie habituelle de la psychasthénie : hyperémotivité, tendances obsédantes, hypocondrie, mauvais sommeil, troubles du caractère, nervosité diffuse, phobies se rapportant aux circonstances de l'accident (peur de monter dans un véhicule, de grimper à une échelle, etc.), grande fatigabilité intellectuelle et surtout défaillances accentuées de l'attention.

Lorsqu'on fait exécuter à ces sujets l'épreuve des A barrés, on est frappé par le nombre considérable des erreurs s'accumulant encore à la fin du test.

Cet état apparaît, dans la majorité des cas, lentement et plusieurs semaines après la période critique immédiate. Il s'ac-

centue souvent pour atteindre une plateau de durée moyenne, s'atténue enfin considérablement laissant simplement après lui un léger reliquat de fatigue intellectuelle, un peu plus d'impatience et une certaine anaphylaxie émotionnelle. La sensibilité à l'alcool classiquement signalée semble cependant baucoup moins fréquente qu'on ne l'avait indiqué. En revanche, des habitudes éthyliques ou toxiques peuvent apparaître à la faveur de l'état d'asthénie psychasthénique transitoire qui fait rechercher au sujet un apport tonique apte, croit-il, à remonter son moral et son physique et à dissiper sa subanxiété et qui ne fait surtout qu'augmenter sa nervosité.

La prophylaxie et le traitement d'un tel syndrome consistent à régler rapidement la question d'incapacité temporaire, à encourager l'intéressé à reprendre ses occupations dès que possible, à le rassurer par une psychothérapie adéquate, à lui redonner le sommeil.

Habituellement, à la révision légale du taux d'incapacité temporairement indiqué, on retrouve ces blessés nettement améliorés et bien souvent guéris.

En résumé

Avant de conclure à un syndrome subjectif post-commotionnel, il y a lieu de soumettre le blessé à un examen neurologique minutieux qui doit s'accompagner le plus souvent d'examens optiques, ophtalmologiques, cardio-vasculaires (tension artérielle) et, à la rigueur, en cas de persistance, de la ventriculographie ou d'exploration par trous de trépan. On arrive ainsi à isoler des symptômes plus ou moins importants mais toujours objectifs.

Si toutes ces investigations sont négatives, si l'on se trouve en présence du seul syndrome subjectif dans le sens et dans l'ampleur qu'on lui accorde en général, on s'aperçoit que celui-ci n'existe pas et qu'il se réduit en fait à ce qu'on nommait autrefois la neurasthénie post-traumatique.

J'estime qu'il y aurait lieu de le supprimer de la nomenclature médicale. Car, trop connu du public, il favorise les tendances revendicatrices et encourage la simulation. Il fait que le médecin ou l'expert se livre trop souvent à un examen superficiel ou hâtif et qu'ayant lui-même dans sa pensée le schéma classique de ce syndrome, il en recherche automatiquement et

systématiquement les divers symptômes. Frappé alors par telle affirmation subjective d'apparence moyenne, il accorde à ce syndrome une importance qu'il n'a pas, ou, inversement, il néglige de rechercher des symptômes neurologiques résiduels, discrets, beaucoup plus utiles à connaître.

En conclusion, une expérience personnelle me fait maintenant douter de la réalité de ce syndrome subjectif des traumatismes craniens, cliniquement admis, syndrome que j'ai autrefois soutenu et décrit, mais qui ne résiste pas à une analyse approfondie de chacun de ses composants et qui se réduit seulement, lorsqu'il est sincère, à un épisode psychasthénique déclenché tardivement par le trauma. Lorsqu'il se prolonge anormalement, il y a lieu de penser à une lésion neurologique résiduelle, de renouveler l'examen neurologique, de le compléter par des recherches supplémentaires ou au contraire de suspecter l'exagération utilitaire lorsque toutes ces recherches ont été négatives.

Diagnostic précoce de l'hématome sous-dural et traitement par évacuation simple

par M. R. Thurel (de Paris)

Nos recherches sur la pathogénie de l'hématome sous-dural nous ont conduit à admettre qu'il ne s'agit là que d'une complication de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, qui n'est elle-même qu'un épiphénomène des hémorragies corticales traumatiques.

Le sang provient du cortex cérébral ; il se mélange au liquide céphalo-rachidien dans les espaces sous-arachnoïdiens péricérébraux, et le fait que ceux-ci sont en partie bloqués par les adhérences unissant arachnoïde et pie-mère au sommet des circonvolutions favorise la rupture de l'arachnoïde sous la poussée de l'hémorragie et l'envahissement de l'espace sous-dural. Alors que dans la cavité sous-arachnoïdienne, tout au moins dans les parties où la circulation du liquide s'effectue librement, le sang se résorbe plus ou moins rapidement, dans l'espace sous-dural aucune résorption ne se produit : ce que l'on observe c'est une modification du sang, qui devient brun-verdâtre et la formation à la périphérie de l'épanchement hémorragique d'une membrane fibrineuse, qui l'enkyste et qui, au contact de la dure-mère, s'organise et s'épaissit au point que l'épanchement finit par se comporter comme une véritable tumeur, et il faut alors l'enlever avec sa coque, comme on enlève une tumeur, ce qui n'est pas une opération exempte de danger. La simple évacuation du contenu de l'hématome sous-dural à la faveur d'un trou de trépan ne suffit plus, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte dans un cas d'hématome sous-dural opéré de cette façon par notre maître de Martel, trois mois après le traumatisme ; il a fallu

réintervenir pour enlever la coque (1) ; elle n'a de chances de réussir que si, grâce à un diagnostic précoce, elle est mise en œuvre alors que la coque est mince, ou mieux avant la formation de celle-ci.

Nous avons opéré ainsi avec succès trois malades :

Observation 1. — M. Plat..., âgé de 63 ans, fait une chute le 1er juin 1942 : essayant de dégager un câble en le balançant, il est entraîné par celui-ci, tombe de sa hauteur sur le pont de son bateau, et se blesse superficiellement dans la région malaire gauche ; il n'interrompt pas son travail pour autant et rien d'anormal ne se produit. Il ne commence à souffrir qu'au bout d'un mois ; la céphalée augmente peu à peu d'intensité et bientôt s'accompagne de vomissements et, au début du mois d'août, apparition de troubles confusionnels.

Le 12 août, lors de notre premier examen, le malade est dans un état de torpeur, dont on ne le tire qu'avec peine : les réponses sont courtes et vagues ; la plupart des objets qu'on lui montre ne sont pas dénommés, mais la lenteur de l'idéation ne permet pas d'affirmer qu'il y a aphasie ; l'étude de la force musculaire n'autorise aucune conclusion, mais on constate une asymétrie faciale, l'hémiface droite se contractant moins énergiquement que l'hémiface gauche, et un signe de Babinski du côté droit. Le fond d'œil est normal. Le liquide céphalo-rachidien n'est pas hypertendu (20 cm. position couchée) et contient 0 gr. 40 d'albumine par litre et trois leucocytes par millimètre cube. L'encéphalographie, après injection de 30 cm³ d'air, montre un aplatissement du ventricule gauche et un refoulement vers la droite de l'ensemble du système ventriculaire.

Le malade ayant été privé de boissons depuis plusieurs jours et paraissant déshydraté, sa pression artérielle étant basse (11-6), l'intervention est remise au lendemain pour permettre la rehydratation ; il reçoit 1.500 cm³ de sérum sous-cutané et trois ampoules de Pressyl, et la pression remonte à 14-8.

Intervention le 13 août (deux mois après le traumatisme) : trou de trépan temporal gauche agrandi vers le haut à la pince gouge ; la dure-mère ne bat pas : son incision donne issue à un jet de liquide brunâtre ; le reste de l'épanchement est aspiré avec une sonde de Nélaton et une seringue (150 cc.). Un fragment de la dure-mère est

---

(1) R. Thurel. — *Traumatismes cranio-cérébraux* (Obs. Vieud..., p. 44), Masson, 1940. — Hématome sous-dural traumatique. *Journ. de Chirurg.*, 1941-42, 58, n° 1. — Hématome sous-dural traumatique. *La Presse Médicale*, novembre 1942.

prélevé avec les ciseaux pour se rendre compte de l'importance de la coque de l'hématome : or, celle-ci est réduite à une mince membrane fibrineuse qui se détache facilement de la dure-mère. Le cerveau reste à distance de la paroi osseuse (quatre centimètres en regard du trou de trépan) ; son aspect est terne, vieille cire ; il ne bat pas et les vaisseaux pie-mériens, parfaitement visibles, sont grêles et peu nombreux ; la paroi profonde de l'hématome, si tant est qu'elle existe, est mince et transparente.

Fermeture des plans musculaire et cutané ; mèche pendant 24 heures ; apparition d'un emphysème sous-cutané sus et sous-zygomatique, ce qui est de bon augure : le cerveau, en reprenant son volume, a chassé l'air qui avait remplacé l'épanchement liquide. De fait, très rapidement, notre homme retrouvait son état normal et sortait de l'hôpital le 8e jour.

A noter que le liquide de l'hématome contenait 1.112.000 globules rouges et 1.800 globules blancs par mm³ avec un taux d'hémoglobine à 45 % et 54 grammes d'albumine par litre. Dans le sang, le nombre des globules rouges était de 4.720.000 et le taux de l'hémoglobine de 90 %.

Observation 2. — Mme Karl..., âgée de 73 ans, tombe du haut d'un escalier le 11 juillet 1942 ; elle ne perd pas connaissance et semble en être quitte avec une plaie de l'arcade sourcilière gauche. Les jours suivants, elle ressent cependant quelques douleurs dans la tête et dans la nuque, mais elle ne s'en comporte pas moins comme d'habitude, va et vient, écrit des lettres. Le 19, la céphalée augmente d'intensité et le lendemain matin la malade ne peut se lever : elle est somnolente, confuse, perd ses urines et ne se sert plus de son membre supérieur gauche ; le médecin, ne tenant aucun compte de la chute dans l'escalier, parle de congestion cérébrale et prescrit des injections d'acétylcholine. Le 22, la torpeur s'accentue, le 25, la malade n'avale plus le liquide qu'on lui introduit dans la bouche et c'est un coma de plus en plus profond.

A son entrée à l'Hôpital Américain le 26 juillet, le coma est complet, la respiration stertoreuse ; le pouls bat faiblement à 50 à la minute, la pression artérielle est basse (10 — 5), le membre supérieur gauche retombe plus profondément que le droit, et on note un Babinski bilatéral ; la région sacrée est le siège d'une escarre. Malgré l'extrême gravité de la situation, la pratique des trous de trépan explorateurs dans les régions temporales est mise en œuvre, d'abord à droite à cause des signes de localisation gauche, mais on ne trouve rien, puis à gauche : de ce côté, la dure-mère est tendue et laisse deviner par transparence un épanchement hémorragique ; une incision donne issue à une grande quantité de liquide brunâtre et le reste de l'épanchement est aspiré à la seringue à l'aide

d'une sonde de Nélaton. Le cerveau en regard du trou de trépan, reste distant de la paroi osseuse de plus de trois centimètres et ne bat pas. Une mèche est mise en place et sera retirée dès le lendemain.

Il importait de combattre le collapsus du cerveau : 500 cc. de sérum physiologique sont injectés par voie intra-veineuse et 1.000 cc. sous la peau ; par ailleurs, deux injections intra-veineuses de 10 cc. de novocaïne à 1 %, du Pressyl, des tonicardiaques ; le soir, la pression est à 15-7. Même thérapeutique le lendemain et le surlendemain, la malade est redevenue consciente, répond à quelques questions et exécute quelques mouvements aussi bien avec le membre supérieur gauche qu'avec le droit ; cinq jours après l'opération elle se lève. Dix jours plus tard, la malade devient indifférente, apathique ; bien que son entourage familial ne s'en étonne pas outre mesure, car elle a déjà présenté plusieurs épisodes mélancoliques, nous avons tenu à explorer à nouveau par le trou de trépan gauche l'espace sous-dural, dans la crainte que l'épanchement ne se soit reformé : nous avons constaté qu'il n'en était rien et que le cerveau avait repris contact avec la paroi osseuse et battait normalement.

Observation 3. — Le soldat Alenç... est amené à l'Hôpital Américain bénévole de guerre, le 18 juin 1940, à la suite d'un traumatisme de la région frontale droite survenu quelques jours auparavant ; lui-même n'est pas en état de répondre aux questions. On constate une forte réaction méningée avec raideur de la nuque et Kernig. Le 18 juin, une ponction lombaire ramène un liquide hémorragique mais non hypertendu (10 en position couchée). Le 19 juin, vers midi, apparition de crises bravais-jacksoniennes gauches avec perte de connaissance, qui se répètent de façon subintrante sans que le malade reprenne conscience dans les intervalles ; après la 3e crise, l'examen met en évidence une hémiplégie gauche. Rapidement la température s'élève à 39°4 avec un pouls à 100.

Sans nous en laisser imposer par les signes de localisation, nous pratiquons de chaque côté un trou de trépan explorateur :

à droite, nous trouvons sous la dure-mère une mince lame de sang coagulé et le cerveau, en regard du trou de trépan, est le siège de suffusions hémorragiques cortico-méningées ;

à gauche, l'incision de la dure-mère qui est tendue et ne bat pas donne issue à environ 200 cc. de liquide xanthochromique ; après cette évacuation, l'hémisphère cérébral revient au contact de la paroi du crâne et on se rend compte qu'il est recouvert par l'arachnoïde et que l'épanchement siégeait dans l'espace sous-dural. Le soir même, le malade parle et fait des mouvements avec ses membres du côté gauche, le lendemain la température est à 37° ; en quelques jours, tout est rentré dans l'ordre.

Si les crises jacksoniennes sont le fait des hémorragies corticales constatées à droite, nul doute que la lésion principale ne soit l'épanchement sous-dural gauche.

Dans ces trois cas, le tableau clinique ne laissait aucun doute sur l'existence de lésions traumatiques cérébrales ou méningées. Le diagnostic d'hématome sous-dural a été confirmé par l'encéphalographie chez le premier malade ; dans les deux autres cas l'épanchement sous-dural a été découvert par la pratique des trous de trépan explorateurs : c'est en effet non du côté correspondant aux signes de localisation, mais de l'autre côté, que siège l'épanchement. Le traumatisme étant récent, deux mois, 15 jours et quelques jours, l'évacuation simple par le trou de trépan temporal a été suivi de guérison. Mais il faut compter avec les cas (et ils sont nombreux) où le traumatisme et les troubles immédiats sont de peu d'importance, et où l'hématome sous-dural se manifeste beaucoup trop tard pour être guéri par un trou de trépan. Seule la pratique systématique des trous de trépan explorateurs, immédiatement après le traumatisme, permettra de découvrir à temps tous les hématomes sous-duraux, de les faire bénéficier d'une opération simple et bénigne, l'évacuation par un trou de trépan, et d'éviter pour plus tard une intervention beaucoup plus compliquée et non exempte de danger, l'ablation de l'hématome sous-dural avec sa coque, ce qui nécessite la taille d'un large volet.

Un projectile intracranien peut ricocher contre la paroi osseuse et changer de direction

par M. R. Thurel (de Paris)

La constatation de troubles de la conscience et des fonctions vitales ne laisse aucun doute sur l'existence de lésions cérébrales importantes, soit par leur étendue, soit par leur localisation à la partie centrale du cerveau, que volontiers nous désignons sous le nom de « cerveau vital » par opposition à la partie corticale ou « cerveau psychique ».

Il serait intéressant de pouvoir affirmer l'atteinte du cerveau vital, car on éviterait ainsi une intervention chirurgicale inutile, mais pas plus que les données de la clinique, celles de la radiologie n'apportent de certitude à ce sujet. Lorsqu'il s'agit d'un projectile intracranien, il semble au premier abord que la discrimination soit facile : ne suffit-il pas de tracer une ligne droite entre le projectile et la porte d'entrée pour en connaître le trajet et savoir quelles régions du cerveau ont été lésées par lui ? En réalité, il n'en est rien, car, ainsi que nous allons le voir dans l'observation suivante, le projectile peut fort bien ne pas atteindre directement l'endroit où il se se trouve, mais seulement après avoir ricoché contre la face interne de la voûte du crâne.

Observation. — Le soldat Salvag..., à son entrée à l'Hôpital Américain de Paris, est dans le coma et sa blessure paraît si grave que l'inutilité d'une intervention chirurgicale est tout d'abord admise.

Il a reçu la veille, le 5 mai, un projectile qui a pénétré par la région pariétale gauche dans sa partie postéro-inférieure et est allé se loger dans le lobe frontal droit au-dessus du plafond de l'orbite. Avec une telle blessure ce qui est étonnant, ce n'est pas que le blessé soit dans le coma avec une température à 39°3 et une tension artérielle maxima à 8, c'est qu'il ait déjà survécu depuis plus de 24 heures. Si, comme il était logique de l'admettre, le projectile avait gagné directement l'endroit où il se trouve, il aurait traversé

de part en part le cerveau vital et la mort aurait dû s'ensuivre à plus ou moins brève échéance. Le fait que le blessé était encore en vie 24 heures plus tard a conduit notre Maître de Martel à penser que le projectile n'avait peut-être pas suivi une ligne droite de la porte d'entrée pariétale gauche au lobe frontal droit, mais y était parvenu indirectement après avoir ricoché contre la face interne de la voûte cranienne. S'il en était ainsi, tout espoir n'était pas perdu et l'intervention devait être tentée.

Le blessé est opéré le 6 mai par de Martel-Thurel, selon la technique habituelle : volet ostéo-cutané centré par la plaie et, à la faveur de la brèche dure-mérienne, évacuation à la cuvette légère du Docteur de Martel de la substance cérébrale altérée et, en même temps qu'elle, des esquilles osseuses qui ont été projetées dans le cerveau. On est conduit de proche en proche, d'une part en dedans et en profondeur vers le ventricule latéral qui est ouvert, d'autre part en avant et en haut vers la voûte cranienne, ce qui semble confirmer l'hypothèse de Martel concernant le trajet du projectile. Après désinfection locale au septoplix, la brèche cutanée dure-mérienne est fermée par une membrane amniotique, le volet est remis en place, la plaie et le lambeau cutané sont suturés.

L'intervention n'a pas empêché le blessé de succomber quelques heures plus tard et l'autopsie a montré que l'hypothèse de Martel était fondée et par suite que l'opération devait être tentée. Si le blessé est mort, ce n'est pas tant du fait des lésions directes produites par le projectile dans son parcours à travers les lobes pariétal et frontal gauches et le lobe frontal droit, que du fait de l'étendue en profondeur du foyer traumatique sous-jacent à la porte d'entrée et de l'ouverture du ventricule latéral.

A partir de la porte d'entrée pariétale postérieure gauche le projectile a suivi tout d'abord un trajet oblique d'arrière en avant, de dehors en dedans et de bas en haut, à travers les lobes pariétal et frontal jusqu'à la convexité de ce dernier à l'union de F1-F2 dans leur partie moyenne ; là le projectile a ricoché contre la paroi osseuse, d'où changement de direction de son trajet, qui devient descendant, franchit la ligne médiane au-dessous de la faux du cerveau et en avant du genou du corps calleux et se termine dans le pôle antérieur du lobe frontal droit où se trouve le projectile. Le cerveau vital n'a donc pas été touché directement par le projectile ; il ne l'a pas été non plus indirectement.

Dans son parcours intra-cérébral le projectile n'a fait que se frayer un chemin dans le tissu nerveux : il a tout déchiré sur son passage, mais sans provoquer de lésions commotionnelles à distance ; tout au plus trouve-t-on dans le voisinage immédiat du trajet quelques petites suffusions hémorragiques et un élargissement des espaces périvasculaires, soit par œdème, soit par désin-

tégration nerveuse. Cela tient à ce que le cerveau n'offre aucune résistance au projectile et à ce que celui-ci, après avoir traversé la paroi osseuse, ne dispose plus que d'une faible énergie cinétique : la preuve nous en est donnée par le ricochet du projectile contre la face interne de la voûte cranienne et par l'absence de lésions des méninges et de l'os à l'endroit où le ricochet s'est produit.

Le blessé, dont nous venons de rapporter l'observation, a reçu un éclat d'obus qui a pénétré dans l'angle postéro-inférieur du pariétal gauche, c'est-à-dire très bas et très en arrière, à la limite de la région occipitale, et est allé se loger dans le lobe frontal droit à proximité du plafond de l'orbite. Il est dans le coma, avec une température à 39°3 et une pression artérielle maxima à 8, et si, comme tout porte à le croire, le projectile a traversé de part en part le « *cerveau vital* », la situation peut être considérée comme désespérée et il est même étonnant de voir le blessé survivre déjà depuis plus de 24 heures à une telle blessure. Est-il certain que le projectile intracranien suive toujours une ligne droite pour atteindre l'endroit où il se trouve et ne peut-on envisager la possibilité d'un ricochet contre la face interne de la paroi osseuse ?

Dans ces conditions, l'intervention devait être tentée. Elle n'a pas empêché le blessé de succomber, mais il aurait pu en être autrement si, par ailleurs, les lésions cérébrales commotionnelles n'avaient pas été aussi importantes.

L'hypothèse du ricochet était ici conforme à la réalité et la gravité ne venait pas des lésions directes produites par l'éclat d'obus, qui n'avait fait que se frayer un passage à travers les lobes pariétal et frontal gauches et le lobe frontal droit, mais des lésions commotionnelles dues au choc du projectile contre la paroi osseuse : localisées à la région sous-jacente à la porte d'entrée, comme il est de règle, elles allaient fort loin en profondeur, beaucoup plus loin que les esquilles osseuses, jusqu'au ventricule latéral (1).

(1) R. THUREL. — *Blessures cranio-cérébrales par projectiles* (Iconographie), Masson éditeurs, 1941.

Les lésions d'accompagnement des hématomes traumatiques intra-craniens Considérations pathogéniques sur le mécanisme des symptômes

par MM. Marcel Arnaud, J.-E. Paillas et André Gaujoux
(de Marseille)

L'étude attentive des symtômes marquant l'évolution clinique des blessés porteurs d'un hématome traumatique intracranien, ainsi que l'examen anatomique et histologique des cerveaux réalisés après une évolution malheureuse, montrent que la collection sanguine est loin d'expliquer à elle seule la totalité des signes et de permettre un pronostic exact.

On est en effet frappé de ce que un même traitement appliqué à deux sujets porteurs d'hématomes pratiquement comparables n'est pas toujours suivi par un résultat identique : si, chez l'un d'eux l'épanchement sous-dural résumait la lésion traumatique, chez l'autre il n'était qu'un des éléments d'un syndrome bien plus complexe trouvant ses raisons dans des modifications encéphaliques, méningées ou liquidiennes. Ce sont ces lésions d'accompagnement que nous aurons en vue dans ce bref exposé.

Nous fondant sur 26 observations personnelles, il nous a paru qu'on pouvait ainsi classer ces lésions d'accompagnement.

1) La *commotion-contusion* atteignant la corticalité hémisphérique, la substance blanche des hémisphères, la tige cérébrale.

2) L'*œdème cérébral* et ses différents types d'engagement.

3) Les *perturbations liquidiennes*.

A) La commotion-contusion

1) L'atteinte de la *corticalité hémisphérique* n'est pas sans relation avec cet état de choc plus ou moins marqué qui se

traduit par une brève perte de connaissance, une obnubilation seconde, une amnésie lacunaire. Il y a trois zones d'élection pour ces contusions : la voûte rolandique, le plancher du lobe orbitaire, le coin occipital. Dans une de nos observations, l'installation rapide de crises jacksoniennes ne nous paraissait pas suffisamment expliquée par l'hématome probable, et l'intervention nous montra en effet un foyer hémorragique sous-jacent à l'hématome sous-dural. L'existence possible (une autre observation) d'un foyer contusif hétéro-latéral au siège de l'hématome vient encore gêner le diagnostic, aggraver le pronostic et compliquer l'indication thérapeutique. Un tel purpura cortical se rencontre de façon presque exclusive dans les hématomes sous-duraux précoces.

2) L'atteinte de la *substance blanche des hémisphères cérébraux* n'est pas autre chose qu'une contusion profonde localisée au sous-cortex, souvent plus diffuse que les foyers juxta-piemériens, et dont la symptomatologie n'est pas bien spéciale.

On ne doit cependant pas conclure que tout état commotionnel est sous la dépendance de lésions cérébrales aussi nettes que celles dont il vient d'être question ; il est en effet certain que des troubles vaso-moteurs purement fonctionnels et d'évolution progressive sont capables d'entraîner un syndrome commotionnel transitoire.

Mais il n'en est pas moins vrai que de la vaso-dilatation active ou paralytique à la suffusion hémorragique avec malacie secondaire, il n'y a que des différences de degrés, et que le mécanisme de l'anoxémie, de l'érythrodiapédèse et de la nécrose pariéto-vasculaire peuvent être à l'origine de bien des lésions définitives.

3) *Atteinte de la tige cérébrale.* — Dans une précédente étude (1) nous avons longuement exposé nos idées sur l'importance majeure de cette attrition mésomyélencéphalique. La séméiologie en est essentiellement constituée par des troubles de la motilité oculaire intrinsèque, extrinsèque et associée, par des troubles de l'automatisme moteur et de la régulation végétative (respiration, pouls, déglutition, température, hoquet, bâillement...), par des troubles cordonnaux moteurs et réflexes, irritatifs et déficitaires, par des troubles psychiques. Ces perturbations trouvent leur origine soit dans des

(1) *Presse Médicale*, n° 44-42, 24 mai 1941.

altérations vasculaires primitives contemporaines du traumatisme, réparties essentiellement dans le territoire des coulées de cellules végétatives péri-épendymaires, soit dans la compression secondaire de la tige cérébrale en relation avec l'œdème encéphalique et l'engagement temporal.

B) L'ŒDÈME CÉRÉBRAL

Nous rappellerons ici cette phrase de Th. de Martel : « Chaque fois qu'un traumatisme atteint l'encéphale, ce dernier obéit à la loi générale qui veut que les organes traumatisés s'œdématient. »

Deux formes d'œdème ont été observées :

— Le *type aigu,* qui s'installe dans les 24 premières heures, provoque une obnubilation rapide intense, des crises convulsives et entraine une issue fatale si l'indication thérapeutique n'est pas immédiatement posée.

— *Le type subaigu ou chronique,* qui est toujours secondaire, progressivement installé et existe en pratique dans tous les hématomes tardifs qu'il nous a été donné de connaître (9 cas).

Il réalise en effet le tableau habituel de cette forme d'hématome si bien qu'il ne nous paraît pas possible de les en dissocier et que l'on peut se demander si la sémiologie évolutive de tels hématomes n'est pas en vérité la séméiologie de l'œdème cérébral. Aussi bien ne nous paraît-il pas utile d'insister sur ces signes.

Il nous a été donné, en particulier dans un cas malheureux, de constater la réalité de l'œdème cérébral et surtout l'existence d'un engagement temporal très accentué, à la suite d'un hématome extra-dural compliqué par ailleurs d'hémorragies corticale et sous-corticale. C'est à notre connaissance le premier cas d'engagement temporal anatomiquement démontré après un hématome traumatique récent.

Quant à l'engagement cérébelleux, nous ne l'avons constaté que secondairement à un œdème cérébral généralisé.

C) LES PERTURBATIONS LIQUIDIENNES

Elles peuvent être d'ordre très divers soit qu'il s'agisse d'hypersécrétion réalisant des méningites séreuses diffuses ou localisées ou des hypertensions ventriculaires, soit qu'il s'agisse d'hypotension associée ou non à un collapsus ventriculaire.

Nous avons constaté l'existence de méningite séreuse (1) localisée dans un seul cas et nous n'adoptons pas à son sujet l'opinion de nombreux neuro-chirurgiens qui l'estiment très fréquente.

Quant aux méningites séreuses diffuses elles relèvent simplement d'une hypersécrétion liquidienne et ne présente aucune symptomatologie particulière si ce n'est l'exagération du syndrome dit d'hypertension. Il faut par contre donner une importance plus grande aux hydropisies ventriculaires qu'il y ait ou non blocage plus ou moins complet (2).

Trois de nos observations montrent la symptomatologie assez particulière qu'elles impriment au tableau clinique de l'hématome : première période caractérisée par les manifestations plus ou moins complètes d'apoplexie avec contracture, agitation tonique, vomissements, suivis rapidement par l'apparition d'un syndrome infundibulo-tubérien (narcolepsie vraie, disparition des réflexes tendineux, élévation thermique, bradycardie très marquée (40 à 50). Troubles respiratoires graves. La ponction ventriculaire a un effet remarquable et immédiat avant même toute intervention sur l'hématome.

Les manifestations d'hypotension nous paraissent plus rares. Il faut cependant remarquer que le collapsus ventriculaire caractérisé avant tout par la dépression cérébrale persistante sous l'hématome est fréquente. Mais nous pensons qu'il y a lieu de distinguer les cas où le retour du cerveau se fait en un laps de temps assez court de ceux ou malgré l'ablation de l'hématome on ne constate ni battements cérébraux, ni tendance au rapprochement de la corticalité vers la paroi : c'est à ceux-là seuls que doit être réservé le terme de collapsus et dans les autres cas il s'agit simplement d'une compression mécanique.

En résumé, il nous paraît que l'hématome intracranien ne représente bien souvent qu'un des éléments du syndrome observé ; si, dans un nombre de cas, certes non négligeable, l'évacuation sanguine suffit à guérir le blessé, dans les autres cas ce traitement est contingent, et il faudra compter avec l'importance majeure des lésions d'accompagnement. Ceci nous expliquera également peut-être pourquoi les hématomes précocement opérés ont une mortalité bien supérieure aux hématomes secondairement enlevés « à froid ».

(1) Méningite séreuse ou encore arachnoïdite pour certains auteurs.
(2) M. Arnaud. — *Soc. Nat. Chirurg.*, Paris, mai 1933.

Contribution à l'étude des problèmes posés par les accidents récents des traumatismes cranio-cérébraux (1)

par MM. Pierre Puech, J.-F. Buvat et A. Koechlin

MM. Schmite et Sigwald, dans leur si intéressant rapport, ont bien mis en lumière les progrès que la neuro-chirurgie apporte au diagnostic et au traitement des traumatismes cérébraux. La guerre a confirmé leurs conclusions pratiques et a vu naître la neuro-chirurgie aux armées. Au milieu des déceptions que nous ont données les événements, c'est une joie pour nous de penser, d'une part que *les blessés neuro-chirurgicaux ont été soignés, malgré les circonstances, mieux que jadis,* et d'autre part qu'il existe en France une pléiade de *jeunes qui ont pu connaître et comprendre les traumatismes cranio-cérébraux de guerre* et qui peuvent actuellement non seulement discuter mais agir.

Depuis de nombreuses années, l'un de nous s'est particulièrement attaché à l'étude des traumatismes cranio-cérébraux. Pendant 10 ans, il a été l'assistant toujours de garde du Service neuro-chirurgical de la Pitié. Là, aux côtés du Professeur Clovis Vincent avec lequel il a vu naître la neuro-chirurgie française, il a examiné, opéré et suivi plus de la moitié des cas de traumatismes craniens hospitalisés. Attaché ensuite, en temps que neuro-chirurgien consultant, à l'Hôpital d'urgences Marmottan, il a été appelé à voir et à traiter des cas particulièrement graves. Comme neuro-chirurgien principal de la

---

(1) Travail du Centre Neurochirurgical des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine et de son Laboratoire d'Electrobiologie Cérébrale, subventionné par la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique.

7e Armée, il a enfin donné ses soins aux blessés de guerre. L'expérience que nous avons pu ainsi acquérir repose sur un grand nombre de traumatismes. *Si nous en avons vu beaucoup, nous n'avons été amené à intervenir que dans 225 cas* : il convient en effet de n'intervenir qu'à bon escient, le moins souvent possible, au bon moment et de se souvenir que tout traumatisme opératoire intempestif doit être évité.

Si nous avons tenu aujourd'hui à prendre la parole, ce n'est pas pour revenir sur des notions actuellement classiques, ce n'est pas non plus pour exposer dans le détail la conduite à tenir ni la technique à employer dans chaque cas particulier : il s'agit là de questions intéressant plus particulièrement le chirurgien. Nous désirons, par contre, insister sur certains problèmes posés par les traumatismes récents.

1° Le premier problème qui se pose en présence d'un traumatisme récent est de savoir par qui il doit être soigné.

Les chirurgiens sont appelés d'urgence auprès des traumatisés cranio-cérébraux ; il n'y a pas de région en France, où à quelques kilomètres de l'accident ne se trouve *un excellent chirurgien : les blessés peuvent donc être rapidement et correctement traités.* Cependant, maintes fois, nous avons eu l'occasion d'observer que la conduite à tenir restait encore hésitante, l'indication opératoire imprécise, la technique insuffisante.

Cet état de choses provient, en partie, d'un défaut dans la conception que l'on se fait des traumatismes dits « du crâne » : on recherche la fracture du crâne, on ne s'assure pas assez de l'état du cerveau sous-jacent. *Il est donc nécessaire que le chirurgien soit instruit des questions neuro-chirurgicales* et allie à ses capacités techniques certaines connaissances neurologiques et certaines préoccupations biologiques.

2° Le deuxième problème qui se pose en présence d'un traumatisme récent est de savoir où il sera surveillé et traité.

Le problème peut paraître simple ; il ne l'est pas. La solution la meilleure pour le blessé est loin d'être toujours adoptée. La famille demande souvent, en effet, à garder le blessé auprès d'elle. Dans ce cas, les conditions de surveillance sont franchement mauvaises. Si le malade est admis dans un service de

chirurgie et que le chirurgien ne soit pas particulièrement qualifié, ce dernier peut demander au neuro-chirurgien de lui donner son avis et d'opérer le malade avec lui, plutôt que de s'adresser à un centre neuro-chirurgical. En effet, s'il adresse d'emblée le malade au neuro-chirurgien et que le blessé meure en cours de transport, la responsabilité encourue paraît lourde.

La solution que nous avons adoptée est la suivante : tout traumatisé cranio-encéphalique doit être remis, le plus rapidement possible, sous surveillance minutieuse ; il doit être l'objet d'une technique opératoire particulière, et de soins post-opératoires très spéciaux. Il convient donc de placer le blessé dans un service où on pourra l'examiner, prendre une décision, opérer dans de bonnes conditions et surveiller les suites opératoires immédiates et lointaines pendant tout le temps désirable. Ceci n'est possible que dans un service entraîné aux actes neuro-chirurgicaux. Qu'on ne nous objecte pas que le malade est intransportable : si un malade ne résiste pas à un transport correctement effectué, il est à plus forte raison incapable de faire les frais d'une intervention.

Cette notion a été si bien comprise dans un grand nombre de pays étrangers qu'on a créé des *centres de traumatisés* dont l'intérêt social est indiscutable bien que souvent ces centres n'aient pas été installés en vue de ce seul but.

3° Le troisième problème qui se pose en présence d'un traumatisme cranio-encéphalique récent est de savoir ce qu'il faut faire et ne pas faire.

Nous ne saurions entrer dans tous les détails de technique neuro-chirurgicale. Nous voulons seulement indiquer ici les erreurs les plus souvent commises, les éléments qui peuvent guider la technique, les indications générales dans les traumatismes récents ouverts ou fermés, les résultats.

a) Les traumatismes cranio-encéphaliques guérissent très souvent sans intervention chirurgicale, et très souvent aussi vivent avec des séquelles redoutables ou meurent faute d'avoir été opérés ou parce qu'ils l'ont été dans de mauvaises conditions ou avec une technique insuffisante. L'abstention *à priori*, l'intervention systématique, dangereuses pour le blessé, sont également condamnables. La décision doit être prise en pleine connaissance de cause.

Les plus graves erreurs commises sont, à notre avis, les suivantes. L'examen du traumatisé en général insuffisant ne permet pas une décision : on pense, à tort, à faire une ponction lombaire, inutile ou même dangereuse, mais on n'examine pas le blessé comme il convient, et même s'il présente une plaie, on ne le fait pas raser. On n'est point assez délibérément interventionniste dans les traumatismes ouverts, on l'est souvent et mal à propos dans les traumatismes fermés. On intervient avec une instrumentation notoirement insuffisante et sans équipe entraînée. La technique est réduite à la chirurgie cranienne sans un souci suffisant du cerveau et de la peau, faute de savoir ce qu'on peut et ce qu'on ne doit pas faire à un cerveau, à ses veines, à ses artères, et faute aussi de ne pas être persuadé que sans de bonnes sutures cutanées il n'est pas de chirurgie des traumatismes cranio-encéphaliques possible. Les suites de l'intervention et les soins post-opératoires enfin sont trop souvent méconnus.

b) Pour prendre une décision motivée, il faut connaître les lésions encéphaliques, les plus fréquemment rencontrées chez le blessé, ainsi que les perturbations de fonction qu'elles peuvent déterminer. L'indication opératoire est fournie par l'examen clinique ; la nature de la lésion est précisée par trépano-ponction exploratrice ; alors seulement, la technique à suivre apparaît.

Que le blessé soit ou non dans le coma, *l'examen* comportera toujours un examen *local,* un examen *général,* un examen *neuro-psychiatrique,* qui sera complété par des examens *radiologiques, ophtalmologiques, oto-rhino-laryngologiques* et par *l'électro-encéphalographie.* Nous ne reviendrons pas ici sur les détails de l'examen. Qu'il suffise de rappeler que lors des accidents récents la question vitale se pose au premier plan. Les fonctions vitales (pouls, température, respiration, tension artérielle, diurèse, transit digestif, état des sphincters, conscience, etc...) seront donc soigneusement appréciés. Il arrive qu'un premier examen fixe immédiatement la conduite à tenir mais plus souvent elle ne peut être déterminée que par l'évolution des symptômes contrôlés d'heure en heure par un personnel entraîné et notée au besoin sur des courbes.

La trépano-ponction exploratrice fixe sur la nature de la lésion (hématome, méningite séreuse, œdème cérébral, hyper- ou hypotension intra-cranienne). C'est dire que si l'altération

des fonctions vitales est seule capable d'indiquer l'intervention, la nature de ladite intervention ne peut être déduite du syndrome neurologique, mais du résultat de la trépano-ponction qui définit réellement la lésion.

c) *Les traumatismes ouverts,* ouverts à l'infection, réclament l'intervention d'urgence ainsi que l'emploi des médications anti-infectieuses modernes, en particulier les sulfamides. Nous n'insisterons pas sur des détails techniques actuellement classiques.

d) *Les traumatismes fermés* posent des questions plus épineuses. Il faut intervenir chaque fois que les fonctions vitales s'altèrent et chaque fois qu'existe une lésion apparaissant comme agent de compression. La fracture du crâne, pour importante qu'elle paraisse aux classiques et aux experts, n'est grave, pour le blessé, que lorsqu'elle intéresse une cavité pneumatique : il s'agit alors en effet, d'une fracture ouverte ; d'autre part, tout enfoncement, embarrure, esquilles, doivent être immédiatement opérés.

L'existence de lésions cérébro-méningées reste le problème capital. Chaque type de lésion précisée par la trépano-ponction comporte, en effet, ses indications opératoires et sa technique propre.

e) *Les résultats* que l'on peut obtenir en suivant une telle ligne de conduite sont remarquables. Du point de vue *vital,* ils transforment le pronostic. Un grand nombre de blessés considérés comme irrémédiablement perdus ont pu être ainsi sauvés. Personnellement, nous pouvons dire que *les traumatismes cranio-encéphaliques récents pour lesquels nous avons été appelés étaient tous des cas graves. Sur 225 blessés opérés, nous n'avons à déplorer que 17 décès.*

Quant aux pronostics *d'avenir* on est en droit d'affirmer que la technique neuro-chirurgicale est susceptible de réduire au minimum les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux. Les éléments du pronostic d'avenir sont basés sur l'examen du malade, le bilan des lésions cérébro-méningées constatées à l'intervention, *les résultats de l'électro-encéphalographie. En effet, si la constatation d'ondes lentes perturbant l'alpha normal et dénotant un état de souffrance cérébrale est banale dans les premiers jours, la persistance de perturbations électriques importantes constatées à des électro-encéphalogrammes en série peut faire prévoir, parfois très longtemps à*

l'avance, l'installation ultérieure de séquelles tardives et, en particulier, d'un syndrome d'épilepsie post-traumatique.

Pour conclure, nous dirons que les traumatismes cérébraux soulèvent deux problèmes principaux. Le plus important est *celui du blessé ;* l'autre est le *problème scientifique.* Nous n'avons eu principalement en vue que l'avenir du blessé : il est sans doute meilleur que jadis, de très grands progrès restent néanmoins à faire. Seule, une étude scientifique systématique de la question des traumatismes cérébraux permettra ces progrès. Grâce à la Préfecture de la Seine, à la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique, nous avons pu doter notre Service d'un Laboratoire d'électro-biologie cérébrale, d'un Laboratoire de Physiologie cérébrale expérimentale qui nous permettront d'aborder dans de bonnes conditions le côté scientifique et expérimental de la question.

Contribution à l'étude des problèmes posés par les accidents tardifs des traumatismes cranio-cérébraux (1)

par MM. Pierre PUECH, J.-F. BUVAT et A. KOECHLIN

Les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux sont à l'heure actuelle fréquentes, trop fréquentes même. A leur consultation, praticiens et spécialistes sont couramment appelés à donner leurs conseils et leurs soins à des malades souffrant de séquelles, plus ou moins pénibles, d'un traumatisme antérieur. D'autre part, les Services de chroniques, les Hôpitaux psychiatriques, les Hospices, sont encombrés de malades, généralement catalogués comme « incurables » et qui, aussi, sont d'anciens « traumatisés du crâne ».

Ces cas posent des problèmes multiples. Nous ne saurions, dans ce bref exposé, les envisager tous ; mais nous désirons attirer l'attention sur le fait que *les différents problèmes soulevés par les séquelles des traumatismes cranio-cérébraux sont fonction d'un premier problème : leur degré de curabilité.*

Le problème du degré de curabilité des séquelles des traumatismes cranio-cérébraux a de tout temps retenu l'attention des cliniciens et des chercheurs. Une liaison étroite entre les différentes branches de la médecine est à l'heure actuelle indispensable pour obtenir le maximum de guérison des malades et pour aider aussi aux progrès biologiques, sources de guérisons nouvelles. Nous voudrions montrer comment, dans les séquelles tardives des traumatismes cranio-cérébraux, la collaboration étroite de la neuro-psychiatrie et de la neuro-chirurgie peut être utile d'abord aux *blessés,* ensuite à la *société,* enfin aux *progrès scientifiques.*

---

(1) Travail du Centre Neurochirurgical des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine et de son Laboratoire d'Electrobiologie Cérébrale, subventionné par la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique.

1. Problème médical des traumatisés

Les neuro-psychiatres sont consultés, des mois ou des années après l'accident, pour les manifestations tardives des traumatismes cranio-cérébraux. Elles proviennent en partie du fait que le cerveau a pu être l'objet de *lésions traumatiques immédiates et définitives* contre lesquelles toute thérapeutique demeure inopérante.

S'il n'est pas possible d'éviter le traumatisme lui-même, par contre *un traitement correct des traumatismes récents reste le plus sûr garant contre l'apparition des accidents tardifs.* Il est prudent, après tout traumatisme, de formuler des réserves systématiques pour l'avenir du blessé ; il convient en outre de parer, dans la mesure du possible, à cette éventualité fâcheuse, en cessant d'envisager les traumatismes sous un jour exclusivement cranien.

Lorsque les accidents tardifs se sont manifestés, il convient de préciser la nature et le siège exacts des lésions afin de déterminer leur degré de curabilité. Seul le bilan complet du malade peut résoudre la question. Pour être complet, il doit comporter divers examens.

Les examens neuro-psychiatriques, doublés des examens radiologique, ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique suffisent en général à préciser le siège des lésions qui expliquent les perturbations de fonctions pour lesquelles le malade consulte. Ils sont insuffisants à eux seuls, pour fixer le degré de curabilité.

Les interventions de petite neuro-chirurgie — ventriculographie, encéphalographie lombaire, épidurographie — sont seules capables de préciser la nature des lésions, donc leur degré de curabilité.

Les renseignements fournis par *les examens d'électro-biologie cérébrale* (électro-encéphalographie et électro-corticographie) sont indispensables pour compléter le bilan du malade.

Ces divers examens en main, *le neuro-psychiatre pourra alors décider de l'utilité d'une intervention et de la technique à employer.*

Nous n'insisterons pas ici sur la technique à appliquer dans toutes les séquelles neuro-psychiatriques des traumatismes cranio-cérébraux. Un exemple suffira à démontrer que la technique est fonction de la lésion et non pas du syndrome clinique.

Voici un sujet qui, des années après un traumatisme cranien avec ou sans fracture, se présente au neurologiste ou au neuro-psychiatre pour une hémiplégie d'installation progressive, une épilepsie post-traumatique, un syndrome de ralentissement psychique revêtant parfois l'apparence démentielle. Nous avons été amené à guérir de tels malades après traitement neuro-chirurgical de lésions très diverses : enfoncement osseux, esquilles ou corps étrangers, hématome chronique sous-dural, méningite séreuse kystique localisée, œdème cérébral chronique, abcès tardif, dilatation ventriculaire, hypotension intra-cranienne...

On voit donc qu'un même syndrome clinique peut être réalisé aussi bien par des accidents d'hypertension ou d'hypotension intra-cranienne post-traumatiques que par une simple perturbation de l'hydraulique céphalo-rachidienne.

Nous n'insisterons pas ici sur les divers aspects cliniques des séquelles précoces ou tardives des traumatismes cranio-encéphaliques. Ce serait passer en revue toute la neurologie et toute la psychiatrie. Par contre, nous voudrions attirer l'attention sur la question des *épilepsies traumatiques* et sur deux *syndromes psychiatriques* d'allure médicale qui peuvent relever de lésions parfaitement curables chirurgicalement.

L'ÉPILEPSIE POST-TRAUMATIQUE est malheureusement très fréquente.

En présence d'une épilepsie post-traumatique, notre ligne de conduite est la suivante :

Nous essayons d'abord de préciser par les *examens cliniques habituels* s'il s'agit d'un mal comitial généralisé ou au contraire d'une épilepsie à point de départ local. Ces examens cliniques, aussi minutieux qu'ils soient, sont en général insuffisants à résoudre la question. Elle ne peut être tranchée de façon absolue, que par *l'électro-encéphalographie*. Celle-ci, en outre, peut parfois préciser le siège de la lésion.

S'il apparaît dès lors qu'il s'agit d'une épilepsie de type généralisé, où aucune zone épileptogène n'a pu être décelée, nous pratiquons, au double titre thérapeutique et diagnostique, une *encéphalographie par voie lombaire*. Dans certains de ces cas, l'encéphalographie gazeuse lombaire nous a révélé des lésions cortico-méningées que rien ne permettait de soupçonner et qui parfois sont curables chirurgicalement.

S'il s'agit au contraire d'une épilepsie à point de départ circonscrit, nous l'abordons chirurgicalement, après ventriculographie et si nécessaire encéphalographie lombaire ou épidurographie.

Jadis, le neuro-chirurgien se contentait, après taille du volet, d'extirper les lésions macroscopiques : il voyait très souvent l'épilepsie persister ou réapparaître après l'intervention. A l'heure actuelle nous utilisons avec succès la *stimulation électrique directe* qui met en évidence la zone épileptogène.

A notre avis le neuro-chirurgien doit viser trois buts principaux :

1. Extirper la lésion macroscopique (méningite séreuse, adhérences, zone d'atrophie cérébrale).

2. Extirper la zone épileptogène qui siège en général en territoire apparemment sain, au voisinage de la lésion. Pour faire une crise d'épilepsie il faut en effet des neurones vivants.

3. Ne pas créer opératoirement de nouvelles perturbations intra-craniennes susceptibles d'engendrer de nouvelles crises. Pour atteindre ce triple but, il est indispensable de préciser par stimulation électrique directe les points moteurs corticaux et le foyer épileptogène. Cette technique nous a donné de remarquables succès.

Le syndrome subjectif des traumatismes du crâne porte un mauvais nom. Le mot « subjectif » prend souvent, dans l'esprit du médecin expert, un sens péjoratif, et une tendance se fait jour chez certains, à assimiler le syndrome subjectif à une sinistrose ou à une sursimulation. A notre avis, cette conception est fréquemment erronée. Les malades atteints du syndrome subjectif présentent le même aspect et l'on peut toujours, au milieu des troubles divers qu'ils allèguent, retrouver le trépied de base du syndrome : la céphalée frontale gravative, rebelle à tout traitement ; la fatigabilité, surtout intellectuelle, qui rend rapidement très pénible tout travail intellectuel ou manuel un peu précis, et qui donne à ces malades un aspect bradypsychique et englué ; les sensations vertigineuses et les éblouissements survenant aux brusques changements de position de la tête.

Deux points caractéristiques sont de plus à noter : 1° L'aggravation du syndrome par les moindres excès éthyliques ainsi que la sensibilisation de ces malades à l'alcool qui leur fait

mal supporter des doses considérées comme normales pour un individu sain (telles qu'un demi-litre de vin par jour). Ce point est intéressant à connaître car on accuse souvent ces malades d'alcoolisme, alors qu'après enquête serrée on apprend qu'ils n'absorbent que des doses minimes d'alcool. 2° Le syndrome subjectif est souvent plus intense et plus rebelle à la thérapeutique lorsqu'il survient après un traumatisme fermé et surtout après un traumatisme considéré comme léger. Il est plus rare et moins grave chez les malades porteurs de traumatismes anciens ouverts ayant causé de grands délabrements.

Dans un tel cas les examens électro-encéphalographiques et les examens de petite neuro-chirurgie (ventriculographie, encéphalographie lombaire, épidurographie) sont susceptibles de préciser une cause organique à un syndrome dit « subjectif ». Ils possèdent en eux-mêmes une réelle valeur thérapeutique. Tels sont en particulier les cas de syndrome de déséquilibre de la circulation céphalo-rachidienne et spécialement les cas d'hypotension intra-cranienne observés chez ces malades, qu'il existe ou non des phénomènes de dilatation ventriculaire chronique.

Les troubles du caractère post-traumatiques ressemblent à ceux des épileptiques, sans cependant qu'on puisse parler d'épilepsie psychique. Ils consistent surtout en instabilité de l'humeur, avec colères brusques, violentes, très souvent immotivées. Les malades deviennent autoritaires, égocentriques et égoïstes, présentent des réactions antifamiliales : brutalité sur les enfants, jalousie morbide à l'égard de leur femme, et deviennent de véritables tyrans familiaux. Souvent la réaction déborde le cadre familial et s'étend en tache d'huile dans le milieu où vit le sujet. Ils se brouillent peu à peu avec tous leurs amis, perdent successivement tous leurs emplois et finissent par devenir un objet de risée ou de réprobation pour leur entourage non immédiat.

De tels malades sont susceptibles d'amélioration par l'administration des dérivés de la diphénylhydantoïne sans qu'il soit besoin d'avoir recours aux barbituriques qui parfois les aggravent. Si les troubles persistent ils justifient les techniques d'exploration neuro-chirurgicale qui peuvent mettre en lumière l'une des lésions précédemment décrites et permettre de les traiter utilement.

2. Problèmes médico-légal et médico-social des traumatisés

Les séquelles tardives des traumatismes cranio-encéphaliques posent un double problème médico-légal et médico-social.

Le *problème médico-légal* est le suivant : dans quelle mesure peut-on rattacher les troubles observés ou allégués au traumatisme antérieur, qui a pu être d'apparence bénigne et survenir des années avant l'installation des troubles ? Cette question a toute son acuité lorsqu'on est en présence d'un délinquant ancien traumatisé du crâne. Dans ce dernier cas il est, à notre avis, absolument indispensable à l'expert, pour pouvoir juger en toute objectivité, de demander au *neuro-chirurgien* et à *l'électro-biologiste* des renseignements complémentaires qui, dans bien des cas, tranchent définitivement la question.

Le *problème médico-social* apparaît donc dans toute son ampleur, puisque les techniques neuro-chirurgicales sont susceptibles de ramener à une existence voisine de la normale des traumatisés qui, auparavant, étaient réduits à l'état de véritables épaves et restaient intégralement à la charge de leur famille ou de la société.

3. Problème scientifique

Ainsi donc, l'étude serrée des séquelles tardives des traumatismes cranio-encéphaliques pratiquée dans un service bien outillé, doté de laboratoires d'électro-biologie et de physiologie expérimentale bien conçus, permet non seulement de nouveaux progrès thérapeutiques, mais ouvre des horizons nouveaux sur la pathogénie encore si obscure de l'épilepsie et d'un certain nombre de syndromes mentaux post-traumatiques.

Il ne nous est pas possible d'insister ici sur de trop récentes recherches. Elles feront l'objet de travaux ultérieurs, mais il nous est permis d'affirmer que les problèmes scientifiques, soulevés par les accidents tardifs des traumatismes cranio-cérébraux doivent être abordés.

A propos de sept cas personnels d'hématomes sous-duraux. Quelques points de séméiologie et de technique opératoire

par MM. Lazorthes et Ruffie

Dans ces deux dernières années nous avons pu opérer sept cas d'hématomes sous-duraux. A l'exception d'un seul malade décédé le lendemain de l'intervention la guérison a été complète et durable.

L'hématome sous-dural nous a paru beaucoup plus fréquent que l'hématome extra-dural. Qu'il nous soit permis d'insister à notre tour sur la bénignité fréquente du traumatisme responsable (observations 4 et 7). Dans notre observation 3, un facteur hémophilique pouvait en outre être invoqué.

Au point de vue clinique, le symptôme majeur de l'hématome est le syndrome d'hypertension cranienne survenant après un intervalle libre d'un mois en moyenne qui le sépare du traumatisme initial. Ce syndrome s'annonce par une céphalée rebelle accompagnée de vomissements, l'obnubilation apparaît en même temps que la bradycardie ; si on la laisse évoluer, elle aboutit en peu de jours au coma. Le fond d'œil montre de façon constante un œdème bilatéral de la pupille. La ponction lombaire et inutile, l'indication neuro-chirurgicale est évidente et le diagnostic d'hématome possible si l'on a la notion du traumatisme antérieur si bénin soit-il et d'un intervalle libre de plus de 15 jours.

La question essentielle qui se pose alors est celle du côté atteint. Nous avons rarement pu la résoudre par la seule clinique.

Le siège du trauma initial est une indication infidèle. Dans nos observations 1 et 2 l'hématome est contro-latéral.

L'examen neurologique est le plus souvent négatif. Dans un cas, une hémiplégie nette, dans un autre cas, une diminution

de la force du côté opposé, dans un troisième cas, enfin, un signe de Babinski indiscutable sont les seuls symptômes que nous avons pu relever. La mydriase du côté atteint décrite par les classiques n'a jamais été retrouvée par nous. Au reste, chez un sujet obnubilé ou comateux, il est impossible de faire fond sur un examen neurologique trop fin. Il est cependant un signe qui nous a paru fidèle, c'est la douleur à la percussion du crâne du côté de l'hématome.

Devant cette carence relative de la clinique, il est nécessaire d'avoir recours à des moyens directement chirurgicaux. La ventriculographie nous paraît inutile. Il est en effet plus simple et moins choquant de faire dans les régions pariétales un trou de trépano-exploration en commençant par le côté présumé si cela est possible. Ce trou est bien suffisant pour examiner la dure-mère qui est bleuâtre à l'endroit de l'hématome. Celui-ci étant très étendu, il est impossible de ne pas le trouver.

L'hématome reconnu et localisé doit être enlevé. S'il est récent, il peut être guéri par l'aspiration simple comme dans l'observation de Vincent en 1937 et comme dans notre observation 5. Mais une surveillance ultérieure est nécessaire avec l'idée de réintervenir par une voie plus large à la moindre récidive.

Dans la majorité des cas, il existe un large hématome organisé et un volet fronto-pariétal étendu est nécessaire ; volet qui n'est jamais assez large pour enlever d'un seul bloc paroi et contenu. Voici comment nous avons procédé : tout d'abord, extirpation de la paroi externe fibrineuse que l'on sépare aisément de la dure-mère. Cette paroi est découpée sur ses bords, au ciseau ; on vide ensuite par aspiration le contenu de l'hématome. Il reste alors la paroi profonde adhérente à l'arachnoïde au travers de laquelle on aperçoit les espaces sous-arachnoïdiens. On extirpe cette paroi. Sur les bords on a parfois de la peine à détacher certains fragments adhérents qu'il vaut mieux laisser en place plutôt que de faire saigner. Il faut naturellement opérer avec une grande prudence le long du sinus longitudinal supérieur où se trouve en général la source de l'hémorragie initiale.

L'hématome enlevé, le cerveau est presque toujours affaissé en état de collapsus, pâle et légèrement ocré, il ne bat pas. Il faut l'arroser de sérum tiède. S'il ne se recolore pas, s'il ne

revient pas sur lui-même, il est nécessaire de « le regonfler », suivant l'expression de Clovis Vincent, c'est-à-dire d'injecter du sérum dans les ventricules latéraux, qu'il est d'ailleurs fort difficile de trouver. Notre observation III montre l'utilité d'une telle manœuvre.

Insistons au passage sur la nécessité de faire pendant la fermeture une hémostase soigneuse des différents plans, en particulier de la dure-mère. Si l'on n'est point absolument sûr de l'hémostase, si le collapsus n'a pas pu être réduit, nous croyons utile de fermer en deux temps. Dans un premier temps, on ferme la dure-mère et on rabat sur un lit de compresses le volet que l'on fixe par des points larges selon le procédé de de Martel ; 48 heures après, on va s'assurer de l'hémostase et de la disparition du collapsus ; on peut alors fermer soigneusement.

Les soins post-opératoires sont d'une importance capitale : il faut toujours lutter contre le collapsus cérébral et pour cela, même après avoir injecté le ventricule latéral, il est bon de faire de l'eau distillée intra-veineuse et de mettre le sujet tête basse sur le côté opéré.

Enfin, chaque fois que l'examen systématique aura révélé des troubles de la crase sanguine, il sera capital d'instituer une thérapeutique médicale anti-hémorragique afin d'éviter la récidive comme dans notre observation III.

Observation 1. — Soldat X..., mars 1940 : fracture de la voûte droite et coma 48 heures par chute de 4 mètres. Le syndrome d'obnubilation succède sans transition au coma. Pas de signe de localisation. La ventriculographie localise à droite : on extirpe un hématome sous-dural. Suites excellentes, guérison.

Observation 2. — B. M., 17 ans, décembre 1940 : trauma cranien léger et sans perte de connaissance. Intervalle libre, 3 mois. Syndrome d'hypertension intra-cranienne, diminution de la force du côté droit. Radiographie : fissure temporale gauche. Trou d'exploration à gauche : rien ; à droite : hématome sous-dural organisé que l'on enlève. Suites normales, guérison.

Observation 3. — L. A., 23 ans, octobre 1941 : trauma cranien avec perte de connaissance de 10 minutes. Intervalle libre, 1 mois. Syndrome d'hypertension intra-cranienne, aucun signe de localisation. L'exploration à droite montre un hématome que l'on enlève. Collapsus cérébral. Impossible de trouver les ventricules pour les

injecter. Suites d'abord excellentes, quelques jours après, nouvel hématome ; le collapsus cérébral persiste ; on peut injecter le ventricule. Le sujet présentant un retard à la coagulation de 60 minutes, thérapeutique coagulante post-opératoire. Suites excellentes. Guérison.

Observation 4. — B., 62 ans, pas de trauma initial, mais avril 1942, exposition au soleil prolongée pendant quelques heures : céphalée, épistaxis, intervalle libre, 1 mois. Syndrome d'hypertension intra-cranienne. On décide une intervention décompressive d'urgence avec le diagnostic probable de gliome. L'hématome sous-dural est une heureuse surprise. Il est extirpé. Gros collapsus du cerveau. Fermeture de la dure-mère. Le malade sort du coma. Volet osseux refermé le lendemain. On n'a pas injecté le ventricule. Quelques heures après, collapsus périphérique, coma et mort.

Observation 5. — L. O., 53 ans, mai 1941 : chute de bicyclette, épistaxis, coma de 4 heures. Intervalle libre, 1 mois. Syndrome d'hypertension intra-cranienne. Hémiplégie droite en contracture. Hématome sous-dural gauche. On aspire 50 cc. de sang hémolysé. Le cerveau bat, on ne fait pas de volet. La cavité est nettoyée au sérum tiède. Le malade sort du coma en cours d'intervention. Suites normales. guérison.

Observation 6. — L. L., 42 ans : trauma cranien, février 1942, sans perte de connaissance. Intervalle libre, 3 mois. Aucun signe de localisation. Percussion douloureuse du crâne à droite. Hématome sous-dural droit que l'on extirpe. Le cerveau est en collapsus, on injecte le ventricule. Suites excellentes, guérison.

Observation 7. — A. J., 26 ans : chute sur le siège en juillet 1941. Intervalle libre, 1 mois. Syndrome d'hypertension intra-cranienne. Aucun signe de localisation. Percussion douloureuse du crâne à droite. On extirpe un volumineux hématome sous-dural droit. Collapsus cérébral. Injection du ventricule. Suites normales, guérison.

Syndrome traumatique régressif para-trigéminal du sympathique oculaire

(*Syndrome de Ræder traumatique*)

par M. Gaston Aymès (de Marseille)

Des formes rares de séquelles des traumatismes cranio-cérébraux fermés peuvent solliciter l'attention du médecin. Elles sont loin de s'imposer toujours d'emblée, noyées qu'elles sont parfois dans un contexte clinique diffus. Le médecin, le médecin-expert en particulier, devra donc, en dissociant les syndromes globaux parfois vagues et subjectifs, s'efforcer, selon l'expression même du professeur Barré, d'apporter « de la précision dans l'évaluation de syndromes locaux ». Ceci est vrai notamment pour les syndromes dits commotionnels, pour les fines lésions de la tige cérébrale, sur lesquelles les professeurs Barré et Roger, et leurs éminents collaborateurs Arnaud et Paillas ont très opportunément insisté.

Une telle discipline est aussi particulièrement féconde en résultats en ce qui concerne les algies cranio-faciales et les troubles du sympathique post-traumatiques. Avec quelque soin il devient possible d'isoler de légères modifications pupillo-palpébrales et, dans le complexus algique et les zones de résonance orbito-faciales où la tonalité de la sympathalgie apporte parfois des difficultés d'interprétation, une série de types cliniques dont l'intérêt n'est point seulement doctrinal, mais se double de conclusions pratiques pronostiques dont le blessé ne peut, du point de vue médico-légal, que tirer bénéfice.

Nous n'envisagerons point ces traumatismes exo-craniens susceptibles de léser à la fois paires nerveuses craniennes et sympathique cervical, en réalisant le syndrome de l'espace rétro-parotidien postérieur de Maurice Villaret, mais les faits plus rares, où une lésion endo-cranienne s'exprime par des troubles concomitants dans le domaine d'un nerf (en général

le trijumeau) ou de plusieurs nerfs craniens et du sympathique oculaire. D'une part, les traumatismes craniens peuvent en effet déterminer, comme Lortat-Jacob et Hallez, Léri, Rose, Wagner l'ont établi, un syndrome de Claude Bernard-Horner, et Villard a pu décrire dans les fractures de la région orbitaire une atteinte isolée du sympathique oculaire avec exophtalmie unilatérale.

D'autre part, en 1918, J. Ræder (1) isolait le syndrome qui porte son nom, dont l'étude a été reprise en 1934 par Roger et Poursines (2) et qui est constitué essentiellement par l'association des éléments du syndrome de Claude Bernard-Horner, avec une névralgie de la branche ophtalmique du trijumeau, et éventuellement et fréquemment, avec d'autres paralysies de nerfs craniens.

Il s'agit donc, dans les cas typiques d'une lésion simultanée du trijumeau et de fibres sympathiques. Celles-ci émanées des plexus carotidiens peuvent être atteintes soit dans leur trajet carotico-oculo-moteur (III[e] paire), soit dans leur trajet carotico-trigémellaire.

Du point de vue *étiologique,* s'il s'agit le plus souvent, comme dans les cas princeps de Ræder, d'une tumeur de la fosse cérébrale moyenne, d'une infection zostérienne, d'une syphilis, comme dans des cas du professeur Roger, dans un cas de Gaujoux, Montagnier, Brahic et Recordier, d'une otite profonde du rocher (cas de Ramadier et Pautrier), il n'est pas exceptionnel de voir intervenir un *traumatisme :* coup de pied de cheval au voisinage de l'oreille gauche chez un blessé de Ræder, coincement du crâne dans une portière de wagon (cas de H. Roger et Reboul-Lachaux), chute de moto et fracture longitudinale du rocher (cas de H. Roger et Poursines).

L'observation que nous vous présentons concerne une jeune femme : Ed. M..., âgée de 34 ans, est projetée sur le sol, le 6 novembre 1936, par une voiture automobile : traumatisme cranio-facial gauche ayant déterminé, comme l'indique le Docteur Caire, chirurgien, un important œdème de la paupière inférieure gauche, une contusion avec douleur vive au niveau de la partie antérieure

(1) J. Raeder. — *J. G. Norsk. Mag. F. Laeger,* 1918.
(2) H. Roger et Poursines. — Le syndrome paralytique du trijumeau et du sympathique oculaire. *L'Encéphale,* n° 3, mars 1934.

de la région temporale droite, une douleur nette au niveau de l'extrémité inférieure et à gauche de la colonne cervicale et une plaie superficielle de la région prérotulienne gauche.

Des films radiographiques du crâne et du rachis cervical ne montraient aucune lésion. Le Docteur Astier, électro-radiologiste des hôpitaux, instituait de la radiothérapie cervico-scapulaire, et notait « une trémulation de la paupière supérieure gauche et un syndrome de Claude Bernard-Horner gauche. Parmi les éléments de ce syndrome, le rétrécissement de la fente palpébrale était particulièrement apparent ».

La blessée se plaignait en outre de vives algies faciales gauches avec impression de tuméfaction temporo-zygomatique au point qu'elle devait consulter un stomatologiste qui notait une région sus-orbitaire et sous-orbitaire douloureuse sans aucun signe dentaire proprement dit, la trépanation de la canine et de la première prémolaire supérieures ayant montré ces dents tout à fait saines.

Quand nous l'avons examinée, en 1938, deux ans après l'accident, la blessée continuait à accuser, sur un fond douloureux atténué, des algies intermittentes plus ou moins vives selon les jours, à siège orbitaire et frontal, et des fourmillements hémi-faciaux gauches lors de la mastication, et parfois même dès la simple introduction d'aliments dans la bouche.

Examen. — Aucun trouble neurologique du côté des membres ; sensibilité, réflectivité, équilibration, force, tonus, trophicité, tout est normal. Légère douleur à la mobilisation de l'épaule gauche et au pincement du trapèze, mais aucune limitation ni douleur, lors des mouvements du rachis cervical. Douleur à la pression de l'émergence du nerf grand occipital gauche. Paires nerveuses craniennes : odorat conservé. Fibrillations myokimiques de la paupière supérieure gauche, léger rétrécissement de la fente palpébrale gauche, pas de myosis, légère hypotonie du globe oculaire gauche. Léger strabisme divergent et sursumvergent lié à un état de réfraction anormale. Conservation du réflexe photo-moteur. Astigmatisme vertical de 1 dioptrie 50. Acuité visuelle : à droite normale 10/10 ; à gauche 8/10. Champ du regard normal, champ visuel normal, champ chromatique normal, milieux intra-oculaires normaux ; fond d'œil normal des deux côtés (Docteur Baumel).

Trijumeau moteur normal. Trijumeau sensitif : douleur sus et sous-orbitaire gauche à forme de névralgie accentuée par la pression aux points d'émergence du nerf frontal externe et du sous-orbitaire. Hypoesthésie des téguments de la région sus-orbitaire. Pas d'hypoesthésie cornéenne gauche appréciable. Territoires de V2, V3 normaux. Facial, ni parésie, ni hypertonie : auditif (branches cochléaire et vestibulaire), normal. Pas de troubles du goût, de la déglutition, de la phonation et de l'élocution.

Aucun trouble vaso-moteur ou hypercrinique hémifacial gauche.

Les explorations cliniques complémentaires montrent : divers autres organes et appareils normaux ; tension artérielle 13-8 ; pouls à 90 à droite et à gauche. Réflexe oculo-cardiaque : à la compression du globe oculaire gauche, 90 ; du globe oculaire droit, 86. Pas d'hyperthyroïdisme. Urines normales. Réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sang.

Rien à retenir dans les antécédents, en particulier aucune infection zostérienne. Mère diabétique.

En résumé, traumatisme cervico-scapulaire et cranio-facial gauche sans plaie extérieure ; syndrome de Cl. Bernard-Horner gauche associé à une névralgie prédominant dans le territoire de la branche ophtalmique gauche. Deux ans après l'accident, rétrocession :

1° des symptômes douloureux qui ne se manifestent plus que d'une façon intermittente au niveau dé la région orbitaire. De même, il ne persiste plus qu'une légère hypoesthésie frontale externe ;

2° des éléments constitutifs du syndrome oculaire sympathique qui ne s'exprime plus actuellement que par de l'hypotonie discrète du globe et un léger pseudo-ptosis de la paupière supérieure gauche. La myokimie dont elle est le siège est sans doute banale. Toutefois, certains hémispasmes faciaux n'ont point un autre début. Malgré cela, nous conserverons notre diagnostic de syndrome para-trigéminal non associé, du sympathique oculaire.

Le syndrome de Cl. Bernard-Horner y existe, comme c'est fréquent, assez fruste. Il eût été intéressant de parfaire l'examen de la pupille par les épreuves des collyres, de Coppez.

Il s'agissait sans doute, au début, d'un syndrome complet, dissocié par la suite, avec prédominance actuelle d'un rétrécissement de la fente palpébrale, par persistance d'un déficit de l'innervation tonigène involontaire, du releveur de la paupière supérieure, avec absence de myosis.

Du point de vue pathogénique, l'on peut invoquer vraisemblablement une fracture de la base ayant pu intéresser le rocher (et qu'une radiographie sous une incidence appropriée aurait peut-être révélée), accompagnée d'un hématome juxtagassérien ayant altéré simultanément les fibres anastomotiques sympatho-oculaires dans leur trajet sous-arachnoïdien.

Nous avons, d'une part, éliminé en raison de l'absence de

tout symptôme d'une atteinte bulbaire une irritation possible des centres végétatifs du myélencéphale, d'autre part, rejeté l'hypothèse, malgré les douleurs cervicales signalées au début, d'un hématome para-vertébral ayant pu comprimer la chaîne sympathique cervicale ou le ganglion stellaire.

Signalons, en passant, l'existence en dehors de toute cicatrice locale, d'une sorte de réflexe masticato-dysesthésique facial à rapprocher sans doute du réflexe masticato-sudoral de Rendu, observé chez des traumatisés faciaux, étudié par Rebierre, le professeur Roger et ses élèves, et où s'exprime bien aussi la composante trigémino-sympathique.

La connaissance de ces faits, « leur recherche systématique » (Roger et Poursines), est importante du point de vue pratique. En médecine légale du travail et de droit commun il importe de ne pas les sous-estimer. Dans la pénurie des critères objectifs de certains états post-commotionnels, ils réalisent un test d'organicité en *orientant le diagnostic vers la partie postérieure de la fosse cérébrale moyenne*. Témoignant ainsi de l'importance réelle du traumatisme ils permettent une indemnisation sur des bases équitables.

Le taux de 5 à 10 % proposé par les divers barèmes officiels, soit à titre isolé, soit à titre de majoration, s'il est suffisant pour le syndrome sympathique cervical exo-cranien, nous paraît sous-estimer la gravité de ce même syndrome d'origine endocranienne.

Il y aura donc lieu de proposer un taux plus élevé : 15 à 20 %.

TROISIÈME RAPPORT

RAPPORT

DE

MÉDECINE LÉGALE

(Résumé)

ET

DISCUSSION

DES CONDITIONS DE SORTIE DES ALIÉNÉS DÉLINQUANTS ET CRIMINELS INTERNÉS

Résumé du rapport

par M. le Dr P. LÉCULIER

Le rapporteur résume son travail rédigé en 1939 auquel il a dû apporter quelques modifications en raison des éléments nouveaux parvenus à sa connaissance depuis cette date.

L'exposé est consacré aux aliénés vrais, à l'exclusion des anormaux psychiques ; son orientation sera réaliste, prenant acte de l'état actuel de la législation. Les améliorations proposées sont inspirées des nombreux travaux parus sur le sujet et des législations étrangères.

En France, la sortie de l'aliéné criminel est réglée par les dispositions générales de la loi de 1838. Dans la Seine, cependant, l'avis d'un médecin-inspecteur et celui du Parquet sont demandés par le Préfet qui, même le plus souvent, renvoie le demandeur devant le Tribunal. A Hoerdt, le Préfet recueillait l'avis d'une commission médicale.

I. *Les conditions médicales et sociales* sont à considérer avant et après la sortie.

Avant la sortie, la *connaissance du malade* est le premier point. Les difficultés proviennent surtout de certains délirants, mais aussi d'alcooliques et d'anormaux ; une loi spéciale devrait régler dans un sens médico-pénitentiaire le sort de ces derniers, différents des vrais aliénés.

Un dossier complet est nécessaire, en particulier en cas de transfert. L'organisation d'un casier central des aliénés serait utile.

La connaissance des conditions du *reclassement familial et social,* souvent insuffisante, pourrait être très améliorée par la création dans chaque asile d'un service social spécialisé.

Souvent la sortie devrait être subordonnée à des conditions fixées suivant les cas.

Après la libération, la surveillance quasi-inexistante actuellement devrait comprendre un *contrôle psychiatrique,* de préférence dans un dispensaire, et une *tutelle sociale* qui serait effectuée dans les conditions les meilleures par une assistante sociale.

Pour rendre efficaces ces mesures, il faudrait que la sortie d'un aliéné criminel soit rendue par la loi *conditionnelle* et *révocable* pendant une durée assez longue.

II. *Les modalités de la sortie* résident dans la forme de l'appréciation technique de chaque cas et dans le choix de l'autorité qui prend la décision.

L'appréciation technique, actuellement (sauf dans la Seine) entre les mains du seul médecin traitant, devrait être confiée à une *commission médicale* dont tous les membres seraient compétents, plutôt qu'à une commission médico-judiciaire dans laquelle la présence de membres incompétents serait inutile ou même parfois nuisible.

Le pouvoir de décision est attribué à *l'autorité administrative* personnifiée par le Préfet, responsable de l'ordre public. Cette solution est logique et a donné dans l'ensemble de bons résultats. L'avis du Parquet pourrait toutefois être demandé avant décision.

Cependant la sortie par l'autorité judiciaire est souhaitée par beaucoup. Elle semble devoir être instaurée après la promulgation du nouveau Code pénal dont le projet prévoit l'internement des aliénés criminels « par le Juge ».

Malgré la rapidité de l'internement par le juge pénal bien renseigné par l'Instruction judiciaire et l'expertise médico-légale, on désapprouve généralement que la juridiction répressive puisse prendre une décision privative de liberté à l'égard d'un sujet reconnu irresponsable qui, de ce fait, n'est plus un coupable mais un malade.

C'est pourquoi la plupart des auteurs optent en faveur de la *juridiction civile* déjà compétente à l'égard de la sortie des aliénés en cas de recours devant la Chambre du Conseil du Tribunal civil. La procédure de l'article 29 de la loi de 1838 a souvent révélé des lenteurs et parfois amené des décisions inopportunes. Mais son extension à la sortie de tout aliéné criminel aurait l'avantage de ne pas nécessiter de réforme législative, à l'inverse du projet de X. Abély qui désire voir remettre la décision de sortie entre les mains du Président du Tribunal civil.

En conclusion, l'amélioration des conditions médicales et sociales apparaît plus essentielle que la réforme de la procédure de la sortie ; celui-ci serait toutefois utilement complété par l'avis obligatoire d'une commission médicale.

L'institution d'un service social psychiatrique, la création de dispensaires, prévues du reste par les projets d'assistance extra-hospitalière aux malades mentaux, seront les instruments nécessaires des progrès à envisager. La sortie des aliénés criminels devrait, de plus, devenir conditionnelle et révocable.

DISCUSSION DU RAPPORT DE MÉDECINE LÉGALE

M. le Prof. Laignel-Lavastine (de Paris). — La libération des aliénés délinquants ou criminels internés ne pose en pratique de problème que pour deux catégories de malades : les alcooliques et les anormaux anti-sociaux. En effet, la pratique asilaire montre que la majorité des aliénés délinquants ou criminels sont des malades semblables aux autres, dont le maintien et la libération ne présentent pas de difficultés particulières. Par contre les alcooliques et les anormaux anti-sociaux sont des sujets habituellement lucides, que la loi ne permet pas de maintenir internés au titre de malades malgré leur nocivité démontrée. La récidive est chez eux la règle, et la société ne peut efficacement se défendre contre ces dangereux sujets qui ne relèvent pas de la répression pénale, car ils sont irresponsables de leurs actes, et qui ne peuvent être maintenus internés dans un hôpital psychiatrique, car ils ne sont pas des aliénés au sens strict du mot.

Il y a donc là carence de la loi et la législation de 1838 doit être modifiée.

Seule l'adoption du principe de défense sociale — au terme duquel la notion de nocivité étant substituée à celle de responsabilité, la séquestration est fondée non plus sur l'existence des troubles mentaux mais sur la présence de tendances anti-sociales du sujet — permettrait de résoudre complètement le problème posé par certains des aliénés délinquants ou criminels. A l'exemple de la législation belge, l'application de cette mesure pourrait être prévue pour tous les aliénés et anormaux anti-sociaux, ou mieux, comme en Hollande et en Suède, être limitée au cas des seuls anormaux déséquilibrés pervers ou alcooliques. Le maintien de ceux-ci serait assuré dans des établissements spéciaux distincts des asiles ordinaires et leur libération soumise à une procédure particulière.

En l'absence et dans l'attente d'une loi de défense sociale,

qui seule permettrait de résoudre pleinement le problème des aliénés criminels surtout posé selon nous par les alcooliques et les anormaux anti-sociaux, certaines garanties devraient dès maintenant entourer leur libération, comme le Dr Rivière vient de le montrer dans sa thèse (1).

Ces mesures, pratiques, dont la nécessité demeurerait aussi réelle en cas d'institution d'une loi de défense sociale, pourraient être adoptées sans modifications législatives importantes et sans changement du principe actuel de l'internement.

Le pouvoir de décision restant à l'autorité qui aurait prononcé l'internement, une commission médicale de rôle consultatif délibérerait sur l'opportunité de la sortie et fixerait ses conditions.

La possibilité de libération serait jugée après une étude approfondie du passé du malade et des conditions sociales qui l'attendent à sa sortie. La création d'un casier central des aliénés éclairerait sur le passé. La connaissance du milieu familial social et professionnel serait facilitée par l'aide d'Assistantes sociales qualifiées qui documenteraient le médecin et aideraient au reclassement professionnel du malade. La sortie jugée possible devrait être, point capital, conditionnelle, surveillée et révocable. Ce serait une libération à l'essai avec double surveillance médicale et sociale, accompagnée de mesures d'assistance.

Ce rôle de surveillance et d'assistance serait rempli par les organismes analogues aux Offices de Réadaptation sociale belges, dont le *Centre de Psychothérapie et de Réadaptation sociale* de psychopathes que j'ai récemment créé à Paris est un premier exemple qui devrait être largement étendu. Toutefois seule la prescription légale d'une surveillance obligatoire à exercer par ces offices sur la personne des libérés leur permettrait de remplir leur principale et plus importante fonction.

M. Daumézon (d'Orléans). — J'interviens surtout à titre de compère de mon ami Léculier pour préciser un certain nombre de points de son rapport qui entrent dans nos vues communes. Une observation à laquelle Léculier a fait allusion à plusieurs reprises servira pour exposer nos idées sur ce

---

(1) Rivière. — *Thèse de Paris*, 1942.

point. Il s'agit d'une malade qui, à l'occasion des événements de juin 1940, a égorgé une partie de sa famille au cours d'un état d'épuisement somato-psychique, comme dirait M. Laignel-Lavastine. Sans doute, cette psychose somato-psychique s'est rapidement améliorée ; elle est arrivée à l'asile quasi-guérie. En parlant de cette malade que j'hésitais à faire sortir étant donné l'opposition de son mari, mon maître, M. Guiraud, me disait en riant : « Je comprends bien ce mari ! » Deux aspects distincts chez cette malade : d'une part, malade guérie ; d'autre part, aspect social, crainte que tout le monde dans la société conserve à l'égard d'un sujet qui, une fois, a été nocif.

Je crois que le problème de la sortie des aliénés criminels est double : d'une part un problème pronostic, celui de la sortie de tous les aliénés, qu'ils soient criminels, médico-légaux ou non, et de l'autre un problème social quasi-magique et j'insiste sur ce terme quasi-magique, car il faut que pour objectiver, pour appuyer sur les systèmes de croyance de la société, pour prouver à cette société qu'il s'agit d'un sujet non nocif, il faut une espèce de cérémonie magique orientée par l'autorité médicale. Cette cérémonie magique sera soumise à un cérémonial, à certaines dispositions de n'importe quel ordre, peu importe, mais le sens de la décision appartient finalement au seul médecin. Et il me paraît particulièrement étonnant que cette décision échappe à celui des médecins qui connaît le mieux le malade, au médecin traitant.

C'est pourquoi je suis particulièrement d'accord avec Léculier lorsqu'il propose la décision d'une Commission médicale, dans laquelle l'autorité appartiendra au médecin traitant du sujet.

Sur deux autres points, je voudrais insister : d'une part sur la sortie des aliénés vers la prison — elle ne se fait pas toujours vers la liberté — à ce moment-là se pose le problème de l'imputabilité du temps passé à l'asile sur la peine totale. M. Léculier et moi nous nous sommes intéressés à ce problème d'ordre juridique et nous avons rencontré deux points de vue opposés : un point de vue de pratique administrative et un point de vue de doctrine ; du point de vue administratif nous nous sommes renseignés auprès des Directeurs des Maisons Centrales de Melun, de Rennes, directeurs de circonscriptions pénitentiaires qui nous ont répondu : « Il n'y a pas de textes, mais il est de jurisprudence constante que le temps passé à l'hôpital ou à l'asile soit imputé sur la

durée totale de la peine. » Il semble par ailleurs que cette décision s'appuie sur un autre élément, c'est celui du principe admis en droit pénal, que toute peine privative de liberté doit être subie sans interruption, principe admis par une circulaire du 17 décembre 1860. Il y a encore un autre argument qui milite en faveur de cette argumentation, c'est une circulaire du 29 décembre 1866 par laquelle les frais d'internement incombent à l'administration pénitentiaire ; cependant, et malgré ces points, malgré une réponse du secrétaire d'Etat à la justice en 1877, le 24 mars, la doctrine n'est pas unanime et par exemple on trouve dans le répertoire Dalloz l'écho d'un état d'esprit complètement opposé qui prétend qu'au contraire le séjour à l'asile ne doit pas être imputé sur la durée totale de la peine. C'est donc un point qui n'est pas définitivement tranché et un texte officiel serait le bienvenu.

Il y a encore le cas particulier de l'imputation du temps passé à l'asile par un malade pendant son temps de prévention ; il semble (et nous nous sommes renseignés auprès de divers magistrats) qu'il n'en est ainsi qu'à la condition qu'une ordonnance de mise en liberté provisoire, une levée d'écrou ne soit pas intervenue en faveur de ce malade. En somme, le malade placé à l'asile pendant le temps de la prévention bénéficiera de ce temps à la condition que son juge d'instruction ait été assez exigeant pour ne pas le mettre en liberté provisoire pendant ce temps-là.

Dernier point sur lequel je voudrais insister, c'est celui de la formation et de la sélection des Assistantes sociales. Nous sommes d'accord, M. Léculier et moi, pour souhaiter l'organisation de services sociaux annexés à l'asile, mais nous voyons l'un et l'autre qu'il en est des assistantes sociales comme des langues d'Esope et je dis ma crainte devant certaines formations trop hâtives. Je crois d'ailleurs que M. Brousseau va nous entretenir de ce problème dans un instant.

M. René Charpentier. — Puisque M. Léculier, dans l'exposé qu'il vient de faire de son très intéressant rapport, a bien voulu faire état de l'opinion que j'ai exprimée dans un mémoire récent (1), et s'y rallier, qu'il me permette de préciser

(1) René Charpentier. — Internements volontairement prolongés. *Ann. méd.-psych.*, juin-juillet 1941.

ma pensée. Si j'estime que seuls des psychiatres sont en état d'apprécier si un malade doit ou non être placé ou maintenu dans un établissement psychiatrique, il me paraît indispensable, lorsqu'il s'agit de délinquants ou de criminels, que la désignation des experts psychiatres, d'une part, et la décision, d'autre part, soient du ressort de l'autorité judiciaire.

A une commission uniquement composée de médecins spécialistes appartiendrait la faculté d'appréciation du cas et l'indication de la mesure (sortie ou maintien) qu'il convient de prendre. A l'autorité judiciaire seule appartient le pouvoir de désigner les membres d'une commission médicale chargée d'examiner un délinquant ou un criminel, inculpé ou condamné. Et, naturellement, c'est à l'autorité judiciaire seule qu'appartient le pouvoir de remettre dans la société un inculpé ou un condamné.

M. Brousseau (de Paris). — Voici les réflexions que nous a inspirées la lecture de cet excellent travail.

1° Il n'est pas toujours vrai « que le retour à la liberté » d'un élément *qui a déjà prouvé sa nocivité* entraîne *à priori* un risque plus grand pour la société que la sortie d'un autre malade. Il est des criminels d'occasion, tels certains hyperémotifs poussés, sous une contrainte devenue intolérable, à commettre, au cours d'un raptus des violences graves, tels aussi certains passionnels, animés de revendication ou de vengeance, dont la passion s'est éteinte avec la disparition de son objet. L'expérience montre qu'il peuvent être rapidement rendus à la liberté et mener ensuite une vie normale.

2° Les lacunes graves constatées dans les dossiers administratifs et médicaux tiennent, pour une part importante, à l'insuffisance des enquêtes. Abandonné à ses seules possibilités, le médecin, quelle que soit sa diligence, ne peut y remédier. Il est indispensable que soit mis à sa disposition et travaille selon ses vues un moyen d'information souple, nuancée, individualisée. Ainsi se trouve posé, dans son urgence et son ampleur, le problème du recrutement, de la formation et de l'emploi des assistantes sociales psychiatriques. Le ministère de la Santé publique a fait sien le programme d'études spéciales demandé à l'un de nous. Depuis près d'un an nous attendons la décision officielle qui en permettrait la mise en œuvre.

3° Le rapporteur s'intéresse à juste titre aux difficultés que soulèvent les « cas limites ». En effet, en dehors des influences que l'on voit parfois s'exercer, l'orientation première dépend largement du tempérament de l'expert. Tout serait plus simple et la société aussi bien protégée si experts et médecins traitants ultérieurs se gardaient de propositions successives pratiquement contradictoires et maintenaient, sauf en de rares exceptions, le mode de protection individuelle et sociale bien étudiée, une fois pour toutes.

4° Mutations à l'intérieur de l'établissement. L'aliéné délinquant et criminel placé dans un service de sûreté perd à être muté, plus qu'il ne gagne. Il est naturel que, dans un autre service, il soit accueilli avec suspicion. On lui confie rarement quelque emploi où il puisse démontrer combien il a pu s'amendier. Croit-on mieux s'assurer de sa personne en le plaçant dans un quartier d'agités ou de semi-agités, il enrage — devient difficile — on le réintègre. Si on le met dans un quartier calme, il se ronge au sein du troupeau oisif confiné dans une cour, et, déçu, cherche à s'évader. Dans les deux cas, il court grand risque de perdre le fruit de plusieurs années de bonne volonté et d'effort. On voit par contre que les solutions les meilleures sont le plus rapidement obtenues si nos malades susceptibles d'amendement et de sortie sont suivis jusqu'au bout par ceux qui, mieux informés de leurs problèmes et de leurs perspectives sociales, demeurent les meilleurs artisans de leur reclassement.

5° Contrôle des garanties offertes ou souscrites en vue d'une sortie. C'est actuellement se payer de mots, ni les préfectures, ni la police n'ont le temps ni les moyens de les rendre efficaces. L'engagement écrit n'a d'autre vertu que de couvrir, bien pauvrement, la responsabilité du fonctionnaire qui le suggère ou l'exige. La libération conditionnelle, selon le mode proposé par le rapporteur, nous apporterait la solution la meilleure.

6° Sort fait aux propositions de sortie. La proposition établie par le médecin en faveur d'un aliéné délinquant ou criminel ne peut être rééditée à la légère. Elle décrit l'expérience d'un cas particulier, les traits d'une évolution heureuse, les circonstances qui justifient cette initiative. S'il advient qu'un refus lui soit opposé, combien faut-il attendre pour que soient communiqués les termes d'un jugement ou le rapport d'expertise. Si l'autorité administrative prend seule cette décision négative, il n'est pas constant qu'elle nous instruise des motifs

qui l'ont déterminée. Il serait équitable que chacun prît, par écrit, ses responsabilités.

Par contre, si le Tribunal ordonne une mise en liberté, celle-ci nous peut être immédiatement prescrite, le plus souvent par téléphone, au risque de nous forcer de mettre tout soudain, un soir, l'ex-aliéné dans la rue, sans qu'ait pu lui être assuré le minimum indispensable d'assistance post-asilaire.

Nous désirons enfin attirer votre attention sur quelques cas particuliers.

7° Sortie des simulateurs internés après expertise, puis convaincus de fraude que par le jeu d'une contre-expertise, obtenue à bref délai, la sanction pénale puisse être escamotée, et qu'une voleuse de grand magasin, ainsi qu'il advient chez nous, se trouve impunément rendue à la liberté. La justice militaire nous a paru, en ce cas, moins facile. Sur notre initiative, une réforme n° 2, frauduleusement obtenue, a été annulée, et l'insoumis simulateur fut envoyé aux bataillons d'Afrique.

8° Simulateurs internés devenus aliénés.

Voici un exemple de situation délicate où puisse se trouver le médecin traitant.

Un bandit de grand chemin, évadé d'un autre établissement en des circonstances qui excluent tout affaiblissement intellectuel et prouvent l'habileté de la simulation, se trouve repris et placé au service H. Colin. Nous assistons à une lente déchéance.

Il nous paraît d'abord simulateur, puis sur-simulateur, puis en état de démence confirmée. Malgré que trois experts aient conclu à son renvoi devant la Cour, nous croyons devoir proposer son maintien. L'autopsie révèle un vaste foyer d'encéphalite développé à partir du trajet d'une balle de revolver logée près la selle turcique.

9° Ces derniers exemples constituent, à notre sens, des arguments nouveaux en faveur de la création d'une commission médicale ou médico-judiciaire présidant aux sorties d'aliénés délinquants ou criminels, et constituée, ainsi que le souhaite le Docteur Léculier, d'un nombre restreint de membres. Et s'il est quelque obstacle à ce que le médecin traitant en fasse partie, il est équitable pour l'interné, et d'un grand avantage pour la commission, qu'il soit régulièrement entendu.

M. Gaston Ferdière (de Rodez). — L'intervention de M. Brousseau pourrait me dispenser de la mienne puisque je voulais insister sur la nécessité des services d'assistance sociale.

Je voudrais aussi dire ceci : En attendant que le législateur écoute nos vœux et règle la sortie des aliénés délinquants, ne serait-il pas possible de faire appel à la simple confraternité de nos collègues, telle que la souhaitent tous les manuels et tous les codes de déontologie ? Que le médecin-chef qui veut proposer la sortie d'un tel malade se mette au moins en rapport avec l'expert qui l'a fait entrer, qu'il prenne connaissance du dossier d'instruction ou tout au moins qu'il lise le rapport déposé en son temps. J'ai vu survenir des accidents regrettables pour n'avoir pas observé cette précaution élémentaire.

M. J. Trillot (d'Albi). — Dans son intéressant rapport, M. Léculier évoque une lacune importante de la législation française au sujet du placement, du séjour des aliénés criminels et délinquants dans les établissements psychiatriques et en particulier de leur sortie de ces établissements. Notre pays se trouve en retard sur la plupart des nations étrangères sur ce point ; les dispositions de la loi du 3 juin 1838 sont appliquées aux aliénés criminels et délinquants. Cet état de choses a soulevé maintes critiques, a été l'objet de vœux multiples des sociétés de psychiatrie et de médecine légale, et a donné naissance à plusieurs projets de loi qui sont restés dans les cartons des Chambres législatives. La loi de 1838, beaucoup plus soucieuse de la protection de la personne que de la sécurité publique, correspondait bien à l'esprit individualiste de la 3e République.

Je passerai sous silence la nécessité de la création d'asiles spéciaux pour les aliénés criminels et délinquants, le rapport de M. Léculier n'ayant trait qu'aux conditions de sortie de ces sujets.

Actuellement, les conditions de sortie d'un aliéné criminel ou délinquant sont identiques à celles concernant tous les malades placés d'office. Le pouvoir judiciaire qui a demandé le placement n'intervient pas, puisque le Procureur de la République reçoit notification de l'arrêté préfectoral de sortie sans être au préalable consulté et sans pouvoir faire opposition. L'aliéné libéré échappe à tout contrôle spécial. Si cette règle

de sortie ne comporte pas d'inconvénients dans quelques cas, elle se montre insuffisante et parfois dangereuse dans d'autres circonstances, en particulier pour les déséquilibrés et les amoraux pervers qui ne devraient être admis à l'Asile que s'ils sont en même temps atteints de débilité mentale profonde ou, comme le préconise le Professeur Laignel-Lavastine, s'ils sont inintimidables par la répression pénale.

Comme l'indique le rapporteur, toute proposition de sortie devrait être précédée de la constitution d'un dossier médical très complet, et, à ce propos, il serait nécessaire que le dossier judiciaire ainsi que le rapport médico-légal de l'expert qui a conseillé l'internement soient transmis à l'asile par le Préfet qui en reçoit communication du Parquet ; très souvent, l'asile ne reçoit que le rapport médico-légal, parfois même les seules conclusions de ce rapport. Il est pourtant indispensable de connaître le *curriculum vitæ* et les antécédents anti-sociaux de l'individu avant de statuer sur son exeat. Le dossier médical serait complété par l'observation du malade à l'asile et les certificats délivrés par le médecin traitant.

Après la constitution de ce dossier, le Préfet qui reçoit la proposition ou la demande de sortie devrait réunir une commission ayant avis consultatif sur la possibilité de la sortie. L'aliéné ayant été placé à la demande de la justice, il semble logique de faire appel à une commission médico-judiciaire. Cette commission ne devrait pas comporter plus de trois membres, comme en Belgique (facilité plus grande de réunir un petit nombre de commissaires, réduction des frais, discussions plus restreintes). Elle serait composée : 1° du Procureur de l'Etat Français, défenseur de la société et protecteur des incapables ; 2° du médecin expert qui, après examen mental de l'inculpé, avait conclu à l'internement ; 3° du médecin traitant qui a reçu le malade dans son service, l'a observé et soigné. Dans le cas où le médecin traitant aurait été également l'expert, un autre médecin aliéniste serait désigné. La Commission consultative étudierait le dossier, examinerait le malade, considérerait les conditions d'assistance et de réadaptation sociale et émettrait un avis motivé qui serait rapporté, par écrit, au Préfet et qui conclurait à la sortie ou au maintien.

La décision de sortie ou de maintien serait arrêtée par le Préfet, représentant départemental du Gouvernement, chargé de maintenir l'ordre public, et d'ordonner le placement d'office

des individus dont l'état d'aliénation compromettrait cet ordre public ou la sécurité des personnes (art. 18, loi de 1838). Il serait illogique, semble-t-il, de retirer au Préfet le pouvoir de prononcer l'internement, le maintien ou la sortie des aliénés, fussent-ils criminels ou délinquants, au moment où le nouvel Etat Français vient de conférer aux Préfets le pouvoir d'interner administrativement tout sujet qu'il estime dangereux pour l'ordre public ou la sécurité de l'Etat.

Je suis d'accord avec le Rapporteur sur le caractère conditionnel et révocable de la sortie, qui serait toujours prononcée à titre d'essai pour un temps variable pendant lequel le sujet devrait se soumettre à des examens périodiques à l'issue desquels le médecin établirait un rapport concluant à la prolongation du congé d'essai, à sa révocation, ou à la possibilité d'une sortie définitive. Les examens seraient pratiqués soit au cours des consultations de psychiatrie des dispensaires, soit au cabinet du médecin aliéniste désigné par le Préfet.

Le Service d'assistance sociale psychiatrique devrait concourir, avec l'autorité administrative exercée par les Commissaires de Police et les Maires, pour assurer la surveillance du libéré. Les maires, magistrats, maintenant nommés, et non plus élus, auront beaucoup plus de liberté d'action que sous l'ancien régime.

Enfin, il est nécessaire, comme le signale M. Léculier, d'envisager la création, auprès des asiles, des Sociétés de patronage chargées d'assurer le reclassement social du libéré.

Je terminerai en adressant d'abord toutes mes félicitations à M. Léculier qui a, dans son rapport, étudié avec soin la législation française actuelle, les dispositions prises à l'étranger vis-à-vis de la sortie des aliénés criminels ou délinquants internés et rappelé toutes les suggestions d'aliénistes autorisés, puis en émettant le vœu que de ce rapport et de nos discussions naisse un projet de loi réglant définitivement les conditions de sortie des aliénés dangereux.

MM. X. et P. Abély (de Paris). — Nous tenons à féliciter M. Léculier de son rapport à la fois si documenté, si condensé et si précis. Dans cette question qui nous est familière, notre communauté de vues est presque complète, d'autant plus que l'exposé que nous venons d'entendre se rapproche plus encore de notre opinion que le rapport primitif de 1939.

Il établit plus nettement les différences qui s'imposent entre les dispositions concernant les aliénés criminels et les déséquilibres pervers. Il admet que si la justice doit intervenir à l'égard des premiers, c'est sous sa forme civile. Nous devons signaler cependant les divergences d'idées qui nous séparent encore. M. Léculier continue à hésiter entre la compétence de l'autorité administrative et de l'autorité judiciaire. Théoriquement il a parfaitement raison de pencher vers la première. Les aliénés criminels sont des malades mentaux authentiques que l'on a eu seulement le tort de laisser trop longtemps en liberté. Ils devraient donc relever de l'autorité administrative, gardienne de la protection sociale. Mais, pratiquement, la compétence de la justice est inéluctable. La mesure d'internement lui sera certainement confiée. Dès lors il serait difficile de lui enlever les prérogatives de la sortie.

L'administration soutient d'ailleurs elle-même cette thèse. C'est ainsi que la Préfecture de Police de la Seine, même dans les conditions actuelles, prétend à juste titre que la responsabilité du placement incombant surtout à la justice, la responsabilité du placement de la sortie doit lui incomber également.

Mais cette prérogative, une fois codifiée, ne devra être qu'une délégation, en quelque sorte, d'un pouvoir incontestablement administratif. Une telle réglementation ne peut être à sa place que dans une réforme de la loi de 1838 et non dans une réforme du code pénal. Il ne faut pas non plus lui appliquer le formalisme judiciaire dans toute sa rigueur et sa complexité. C'est pourquoi nous ne suivons pas M. Léculier lorsqu'il accorde sa préférence à la procédure devenue obligatoire de la Chambre du Conseil. La pratique de l'article 29 a apporté trop de déboires pour qu'il soit désirable de la prendre pour modèle. Nous avons vu trop souvent cet aréopage irresponsable prendre des décisions inconsidérées de sortie, sans même daigner s'éclairer de conseils techniques. Dans son activité réduite actuelle, nous constatons encore qu'elle fait traîner parfois pendant des mois une solution dont la rapidité s'impose.

Nous estimons, afin de créer une personnification souhaitable de la responsabilité, que les mesures ayant trait aux aliénés criminels devraient être confiées à un magistrat unique, soit le Président du Tribunal, qui possède déjà des pré-

rogatives analogues, à l'égard des mineurs, soit à un juge spécialisé pour les questions concernant la personne et les biens des aliénés, création si souvent préconisée qui deviendra tôt ou tard une nécessité.

Quelle que soit d'ailleurs l'autorité compétente, aucune décision ne devra être prise sans un avis médical obligatoire, émanant de plusieurs psychiatres afin d'établir une critique d'opinions. On admet généralement que cet avis technique devrait être donné au sein d'une Commission médico-judiciaire. M. Léculier semble ne plus être partisan de ces Commissions et se rallier à une Commission purement médicale. Sur ce point encore nos idées ne concordent pas. Certes, nous admettons que l'avis technique est ici prépondérant. Mais nous pensons que, si l'on veut réellement aboutir, il faut se plier à des opportunités nécessaires. Pour accorder à ces Commissions une importance et une autorité véritables, la présence de l'élément judiciaire est indispensable. Par ailleurs, on ne voit pas en quoi des Commissions exclusivement médicales se distingueraient des expertises médico-légales actuelles confiées à plusieurs experts.

Toutes les critiques que nous venons d'exposer sont, au fond, d'ordre secondaire. Ce qu'il faut c'est aboutir, même au prix de concessions réciproques, à une amélioration rapide de la législation actuelle nettement insuffisante. Sachons gré au Rapporteur d'avoir si bien montré la nécessité d'une réforme urgente de la sortie des aliénés criminels. Le malaise qui règne présentement au sujet de ces malades provient surtout des conditions défectueuses de cette libération, qui fait peser sur le seul médecin traitant une responsabilité exagérée, et qui ne lui permet pas de garder ces aliénés dangereux jusqu'à l'extinction de leur nocivité sociale. Craignons d'être devancés par des dispositions législatives qui seraient prises en dehors de nous et qui seraient loin de nous donner les satisfactions désirables.

M. Lauzier (de Dijon). — Il m'est très agréable de m'associer aux félicitations si méritées adressées au très beau rapport de mon excellent ami Léculier. Ayant été appelé à m'occuper à diverses reprises au Conseil Supérieur de l'Assistance de France de questions d'assistance psychiatrique et d'hygiène mentale, le problème évoqué aujourd'hui ne pouvait me trouver indifférent.

Il est difficile de rien ajouter d'essentiel au rapport si documenté et si lumineux de notre collègue. Je voudrais seulement préciser un point laissé un peu dans l'ombre dans le rapport, mais sur lequel j'ai eu plaisir à voir le rapporteur insister lors de son exposé oral. Je veux parler du rôle important que doit jouer le service social des hôpitaux psychiatriques dans l'étude des conditions sociales de la sortie des aliénés judiciaires.

La connaissance exacte du milieu familial, social ou professionnel est indispensable au médecin pour juger de la possibilité d'une libération. Jusqu'ici, sauf de rares enquêtes de caractère « policier », il se trouvait dans l'impossibilité de pouvoir se documenter d'une façon précise à ce sujet. Ce rôle ne peut être efficacement rempli que par un personnel spécialisé, ayant des notions psychiatriques suffisantes. C'est dire que seule l'assistante sociale qualifiée, qui doit être attachée à chaque hôpital psychiatrique conformément aux dispositions de la circulaire du 13 octobre 1937 et de l'article 67 du règlement modèle de 1938, est à même de remplir avec succès cette fonction. Outre le contrôle des renseignements sur les antécédents et la vie passée du malade, son éducation, la nature du milieu familial, l'assistante peut s'employer à faciliter le reclassement professionnel et l'embauchage de l'interné.

Mais le rôle des assistantes psychiatriques ne doit pas se borner à donner au médecin des indications sur le milieu social où va vivre le malade et à procurer à ce dernier du travail, il comprend encore la surveillance du malade libéré pendant la sortie conditionnelle. Plus encore que les autres, les aliénés délinquants doivent être surveillés pendant la période de réadaptation à l'existence normale. Suivant l'expression de René Charpentier, aussi longtemps qu'un malade considéré comme guéri n'est pas réinséré dans la vie normale, la tâche médicale n'est pas achevée. Et ce sont aux assistantes psychiatriques qu'incombe la mission d'exercer la tutelle sociale nécessaire. Cette surveillance serait constituée par des enquêtes sur place, par des visites régulières du malade au bureau de l'assistante et au dispensaire d'hygiène mentale. Avec l'aide des Sociétés de patronage, les assistantes pourraient assister, guider, conseiller, soutenir au point de vue moral et matériel le libéré et cela pendant une période variable dont

la durée serait fonction de l'état mental et de la conduite du sujet. Sur les rapports réguliers des assistantes la décision de réintégration ou de libération définitive serait prononcée, après nouvel examen médical.

Ainsi le service social d'assistance aux psychopathes, que je considère pour ma part comme le pivot indispensable de toute réalisation efficace en matière de prophylaxie mentale, est un rouage capital dans le problème de la libération des aliénés judiciaires.

Je souhaite à cet égard que le rapport du Docteur Léculier retienne longuement l'attention des Administrations de la Santé publique et de la Chancellerie et que les conclusions pratiques qui s'en dégagent conduisent à une prompte réalisation.

M. le Prof. Porot (d'Alger). — Je ne pensais pas intervenir dans cette discussion, mais certains points ont été soulevés qui m'amènent à faire quelques réflexions : le problème, dans son ensemble, c'est celui de la protection sociale. Je crois que tout ce que l'on peut envisager actuellement comme Commissions et sur leur composition est bien problématique, bien peu de chose pouvant se réaliser ; il ne faut pas se montrer trop ambitieux. En réalité, une situation de fait existe : c'est le médecin traitant qui décide, qui est souverain maître ; il a un pouvoir dictatorial en matière de sortie de l'aliéné délinquant. Les Commissions que l'on envisage ont pour but — je dirai — de diluer sa responsabilité car je crois, pour ma part, comme le Rapporteur l'a dit, je crois qu'il doit en faire partie. Le jour où il y aura des Commissions, sa place est au centre de ces Commissions ; mais alors, ne peut-on pas faire déjà quelque chose de simple et de pratique : éclairer le médecin traitant, l'éclairer dans le passé, l'éclairer dans l'avenir sur le délinquant criminel. L'éclairer dans le passé, on l'a dit tout à l'heure, c'est lui communiquer le rapport d'expertise, voilà des choses qui n'existent pas en France et je m'excuse de vous citer l'exemple de l'Algérie — lorsque nous avons fait ce grand Hôpital psychiatrique de Blida, vous en connaissez l'organisation d'assistance dans les grandes lignes ; il y a trois grands services et les médecins de ces trois grands services sont les experts désignés par les tribunaux d'Alger, d'Oran et de Constantine ; ces services de première ligne ont envoyé leurs experts, l'expert

a conclu à un internement, le non-lieu a été rendu ; on passe la main à l'autorité préfectorale qui interne le malade ; à ce moment-là, au début, le médecin de Blida était très gêné, il n'avait pas les rapports d'expertise : nous sommes en nombre limité. Par correspondance personnelle, on complétait cette lacune ; mais ils ont tenu tout de même à obtenir officiellement la chose et, actuellement, les 96 aliénés criminels qui sont internés à Blida ont tous apporté avec eux ou, plutôt, l'administration a toujours par la suite envoyé le rapport d'expertise. A un moment donné, ça avait fléchi, on envoyait des conclusions de rapport, ce n'est pas ça qui éclaire le médecin sur les conditions dans lesquelles la criminalité s'est fait jour ; et on a obtenu la copie du rapport. La difficulté est très simple : c'est une question de crédit, si ça ne rapporte pas on ne fait pas la copie du rapport ; mais tout ça s'est arrangé petit à petit : l'autorité préfectorale y a mis du sien et, actuellement, presque toujours les médecins de Blida ont les rapports d'expertise. Voilà pour le passé du malade.

Pour l'avenir, c'est très simple : c'est l'Assistante sociale, c'est le service social — et on l'a critiqué beaucoup. Mais, comme vient de le rappeler mon ami Charpentier, si les expériences n'ont pas toujours été heureuses partout, elles se sont avérées efficaces et très démonstratives à Montpellier ; et, sans aller chercher des exemples à l'étranger, à Montpellier, et je puis ajouter à Alger, nous avons un service social qui remplit très bien son rôle ; les écoles d'assistantes sociales viennent d'y être unifiées, c'est une école d'Etat ; toutes les élèves y reçoivent un enseignement psychiatrique bien complet. Je fais depuis peu des leçons de psychiatrie à ces Assistantes sociales. Mais, j'estime que pour la formation d'une Assistante sociale c'est le stage, et le stage prolongé dans un service de psychiatrie qui doit compter, c'est ce qu'il faut développer, c'est cela qui importe. Et, pour ma part, j'ai une Assistante sociale qui est remarquable, je l'emploie quelquefois sur un coup de téléphone de Blida ou sur une requête de mes collègues quand il s'agit d'un aliéné délinquant originaire d'Alger, je l'envoie faire une enquête préalable ; malheureusement, les distances sont très grandes et ce n'est pas possible dans beaucoup de cas, mais quand la chose est possible, elle le fait très bien : cette Assistante sociale est très entendue, très avertie des conflits familiaux, des querelles de palier, des ragots de concierge dont il faut se méfier ; très souvent, cha-

que année, il m'arrive de faire sortir de mon service d'observation des malades entrées avec un dossier fait uniquement de commérages et de querelles de voisines, car ces malades sont des femmes originales, rouspéteuses, les voisines se sont piquées au jeu, et ont dit : « On va la faire interner ! » ; une fois ou deux par an ce cas-là se produit ; et, grâce à l'Assistante sociale, j'arrive à éviter l'internement à Blida.

Je crois donc que le Service social est extrêmement important et intéressant, mais il doit être unifié et il faut une formation spécialisée dans l'enseignement et surtout avec un stage préalable assez prolongé. Actuellement, toutes nos Assistantes sociales passent deux mois en stage au cours de leurs études, c'est insuffisant ; après, il faut que celle qui se spécialiseront dans la psychiatrie ou encore comme Assistantes judiciaires fassent un stage plus prolongé que j'estime, pour ma part, nécessaire à un an.

M. le Procureur général. — Au nom de l'autorité judiciaire, je remercie le Congrès de nous avoir invités ; nous avons suivi avec l'intérêt le plus vif les différentes communications qui ont été faites sur le rapport de M. Léculier, tout en déduisant ceci : c'est qu'à l'origine, un fait social particulièrement grave a été commis par un individu qui, par la suite, a été interné, et que le problème de sa sortie est évidemment conditionné par le fait initial et par le danger qu'on peut faire courir socialement, au sujet d'une récidive possible.

Par conséquent, tout le monde est d'accord, ici, pour entourer cette sortie des garanties qui peuvent permettre à la société de se défendre contre toute rechute dangereuse pour elle. Comment cette sortie doit-elle être effectuée ? Sous quelles conditions au point de vue de l'autorité judiciaire ? Nous pensons, non pas que c'est une prérogative (le mot a été prononcé par l'un de vous) qui est donnée à l'autorité judiciaire, de surveiller la sortie, j'appellerai ça une charge, mais il semble que l'autorité judiciaire intervenant au moment de la sortie, sous le contrôle médical, bien entendu, et au moins pour le choix des experts, est une chose qui est très souhaitable, et à ce point de vue-là je me range à côté d'un des éminents orateurs qui a présenté ce point de vue.

En ce qui concerne ensuite la filière du malade, il est nécessaire, évidemment, que la société ne le perde pas de vue, et

M. le Premier Président, tout à l'heure, m'indiquait ceci : c'est qu'il serait utile d'organiser une espèce de surveillance avec toutes les nuances nécessaires — pour ne pas faire peser tout de même une suspicion qui pourrait devenir dangereuse pour le malade lui-même — mais qu'il est nécessaire de faire suivre ce malade par une surveillance utilement exercée par les Assistantes sociales dont on a parlé tout à l'heure.

Quant au point de vue de l'étude médicale (et je redresse d'un mot une erreur qui a été commise) les Procureurs généraux ont la possibilité de donner communication des dossiers sous leur seule responsabilité, et il est certain — je ne crois pas que mes collègues puissent le refuser à des médecins qui recueillent dans leur asile un aliéné qui a commis un acte criminel — et il est certain que le dossier qui établira le fait ou qui indiquera le fait qui a été commis donnera également connaissance au médecin chargé de soigner le malade de l'expertise médico-légale qui a été instaurée.

Sous cette réserve, Messieurs, l'autorité judiciaire a suivi avec beaucoup d'attention vos débats, et elle est heureuse de constater une communauté de vues entre vous et elle, c'est-à-dire à la fois la préservation sociale et la garantie individuelle qui s'attache au malade qui a été guéri.

Réponse du Rapporteur M. Léculier. — Après avoir répondu brièvement à chacun des orateurs intervenus dans la discussion, le Rapporteur souligne l'intérêt marqué par plusieurs d'entre eux au sujet du rôle des Assistantes sociales psychiatriques. Si quelques préoccupations ont été exprimées quant à la formation professionnelle de ces dernières, l'exemple signalé par le Docteur René Charpentier des excellents services qu'elles rendent à Montpellier est un facteur d'espoir relativement à ce qu'on peut en attendre ailleurs.

De l'ensemble de la discussion ressort une préoccupation dominante : celle de voir apporter à la situation actuelle diverses améliorations d'ordre pratique plutôt que de rechercher une réforme complète de la procédure en vigueur lors de la sortie d'un aliéné criminel ou délinquant.

COMMUNICATIONS
A PROPOS DU TROISIÈME RAPPORT

Sur les inconvénients de l'internement de certains enfants délinquants atteints d'anomalies mentales mineures

par MM. les Drs Ceillier et Briau

L'éducation intellectuelle et morale, l'orientation professionnelle, la protection de la santé de la jeunesse comptent actuellement parmi les préoccupations de premier plan pour ceux qui ont mission de diriger et de refaire le pays.

Ceci nous permet, à nous qui sommes chargés de veiller au destin des jeunes anormaux, d'espérer pour ces mineurs un sort meilleur dans l'avenir.

La famille des déficients mentaux est si nombreuse et comprend tant de variétés que nous ne saurions ici plaider pour tous. Cependant, il nous paraît intéressant de rappeler la situation malheureuse des enfants atteints d'une arriération intellectuelle légère (anomalies mentales mineures, selon l'expression de Paul Boncour) qu'une délinquance précoce a conduits à l'asile d'aliénés.

Ils pourraient être éduqués, redressés, adaptés au milieu social de telle façon qu'ils atteindraient aux deux conditions nécessaires à l'adaptation sociale : la non nocivité et la possibilité de subvenir à leurs besoins.

Serrons le problème de plus près, en exposant la situation telle qu'elle se présente à beaucoup d'entre nous dans les hôpitaux psychiatriques de province.

Dans nos Services, il existe encore à l'heure actuelle de

jeunes mineurs délinquants placés à l'Asile à la suite d'une expertise ordonnée par la justice.

Lorsqu'un enfant passe devant le Tribunal, la véritable question n'est pas celle de la sanction pénale (par suite de l'absence de discernement qui est de règle avant treize ans et qui est très souvent admise par le Tribunal pour les enfants plus âgés), mais celle de la mesure à prendre.

Dans quelques cas, l'enfant peut être confié à ses parents, à un autre membre de sa famille ou à une personne désignée par le Tribunal. Dans d'autres cas le Patronage peut convenir, surtout lorsqu'il s'agit principalement de remédier à une situation familiale défectueuse.

Mais dans beaucoup de cas l'enfant doit être soumis à une complète rééducation et souvent placé sous le régime de l'internat. Les classes de *rattrapage* ou de *répétition* n'existent pas en France et ne concernent que les retardés scolaires.

Les classes de *perfectionnement* annexées à l'Ecole publique sont rarissimes et, comme le remarque justement Heuyer, on n'y fait pas assez de place à l'enseignement professionnel et à la culture physique.

Les *Etablissements médico-pédagogiques* sont trop rares et pas assez spécialisés (des enfants de catégories différentes y étant mélangés).

Les *Etablissement psychothérapiques de rééducation,* dont le type est Th.-Roussel, ne sont pas en assez grand nombre et doivent être multipliés.

Les *Maisons d'éducation surveillée* sont surtout destinées aux récidivistes. Mieux spécialisées et mieux organisées (et il semble qu'on s'en occupe activement), elles pourraient rendre de grands services, mais leur rattachement à l'Administration pénitentiaire les apparente trop à une prison et à l'ancienne Maison de Correction.

Les Services spéciaux pour enfants épileptiques et encéphalitiques sont pratiquement inexistants.

Cette insuffisance flagrante, et parfois même l'inexistence des établissements que nous venons d'énumérer ont été signalées par beaucoup de psychiatres et en particulier à différentes reprises par le Docteur Heuyer. Elles expliquent la facilité avec laquelle on interne dans des asiles des enfants qui, à notre avis, n'auraient jamais dû être internés et encore moins rester dans un asile d'aliénés.

Voyons en effet ce qui se passe :

A 11 ou 12 ans un jeune délinquant entre dans un de ces services qu'on appelle les sections d'enfants anormaux rattachés aux Hôpitaux psychiatriques, et qui fonctionnent encore sous le régime de la loi de 1838. Il y demeurera jusqu'à l'adolescence pour y passer ensuite dans une banale section d'aliénés adultes.

Dans la section d'enfants anormaux, le jeune délinquant intelligent et éducable ne peut recevoir ni instruction ni éducation. Il passera des années en contact d'arriérés profonds dans un milieu triste, atone, absolument impropre à développer ses ressources intellectuelles et morales.

Mêlé ensuite aux aliénés adultes, il ne sera pas davantage instruit ni éduqué. Il souffrira de ce contact avec des êtres délirants ou déchus, heureux encore si la rencontre de véritables pervers ne l'initie pas à des pratiques immorales.

En attendant la création, la multiplication et l'amélioration des établissements que nous avons énumérés plus haut, nous demandons à l'expert de réfléchir avant de placer des enfants de ce genre dans des asiles d'aliénés.

A moins d'aliénation véritable, d'arriération profonde ou de troubles psychiques qui rendent l'internement obligatoire, cette mesure est la plus déplorable qui soit pour les mineurs légèrement atteints et récupérables.

La solution de l'internement ne pourrait, à la rigueur, s'appliquer utilement que si ces enfants étaient envoyés, pour un temps limité, dans un service très bien approprié à leur cas, c'est-à-dire avec tout ce qui peut faciliter leur instruction, leur apprentissage professionnel, leur traitement physique, psychiatrique et moral.

Mais, envoyer un enfant soit directement, soit après un séjour de quelques semaines ou de quelques mois dans un Service de psychiatrie infantile, l'envoyer — disons-nous — dans un asile d'aliénés de province où il sera mélangé soit à des enfants idiots et gravement atteints, soit à des adultes, est la mesure de beaucoup la plus mauvaise.

Ce n'est pas en envoyant un mineur dans le dortoir ou la cour d'un asile d'aliénés, sans aucune direction éducative, professionnelle, morale, religieuse, sans aucun contact avec des jeunes gens normaux de son âge, ou avec des adultes normaux, écarté de la vie réelle, de ses agréments et de ses difficultés, de

ses exigences bonnes ou mauvaises, mais indispensables, cloîtré avec des délirants, des déments, des pervers, des déchets humains, que l'on atteindra le but proposé, c'est-à-dire le relèvement intellectuel et moral d'un enfant légèrement débile et légèrement pervers et sa réadaptation à une vie normale.

Nous ajoutons que lorsque ces enfants ont été placés plusieurs années dans ces conditions et qu'il n'ont aucune famille voulant les reprendre, il est extrêmement difficile, voire même impossible, de les faire sortir, et qu'ils sont ainsi condamnés à un véritable « enlisement » qui risque de se prolonger indéfiniment et qui, chaque année, enfonce davantage un malheureux adolescent ou un adulte qui n'était autrefois qu'un petit enfant facilement récupérable.

M. René Charpentier. — Permettez-moi d'abord d'appuyer ce que vient de dire en terminant M. Ceillier. Tous ceux d'entre nous qui ont eu à s'occuper d'enfants anormaux, délinquants ou non, ont eu à déplorer les difficultés éprouvées pour le placement opportun de ces enfants. Assurément, les circonstances actuelles ont beaucoup augmenté ces difficultés. Mais elles préexistaient aux difficultés actuelles : celles-ci n'ont fait que souligner l'urgence de combler les lacunes de l'assistance psychiatrique infantile.

Pour revenir à l'importante question du recrutement des assistantes sociales psychiatriques, de la discussion qui vient d'avoir lieu, se dégagent nettement deux conclusions : d'une part, l'accord unanime concernant la nécessité d'assistantes sociales psychiatriques et, d'autre part, l'opinion presque unanime que, jusqu'ici, leur formation s'est montrée insuffisante. Tout en m'associant aux désirs exprimés de voir cette formation spécialisée devenir plus poussée et complétée par un stage obligatoire suffisamment prolongé, je ne voudrais pas laisser penser que les insuffisances constatées sont générales. Dans certains cas une patience un peu plus prolongée de la part du chef de service aurait peut-être obtenu la formation désirée. L'habitude du malade mental ne se crée qu'avec un minimum d'expérience et tous les sujets, d'ailleurs, n'y sont pas aptes. Les hasards de la guerre et l'amitié du Doyen Euzière ont fait que, parmi les tâches militaires et civiles qui m'ont été confiées en 1939 et 1940 à l'Hôpital général de Montpellier, j'ai eu la charge d'une consultation pour enfants

anormaux et délinquants. Or ce service, auquel le juge chargé des enfants adresse pour examen tous les enfants délinquants, fonctionne parfaitement, avec le concours d'une licenciée ès lettres, qui a une excellente pratique des tests, et d'assistantes sociales spécialisées auxquelles on ne peut adresser que des éloges pour le soin, le dévouement, la compétence de leurs enquêtes et de leurs placements. Je dois ajouter que deux de ces assistantes sociales, et ce sont elles qui forment les autres, sortent précisément de ces Ecoles d'assistance sociale de Paris dont il a été parlé tout à l'heure. Ce qui a été obtenu à la Clinique neuro-psychiatrique de Montpellier, en particulier, peut sans doute être obtenu ailleurs.

M. le Doyen Giraud. — Monsieur le Premier Président, Monsieur le Procureur général, le Congrès vous est profondément reconnaissant d'avoir bien voulu assister à cette séance et à la discussion de ce rapport. Des problèmes bien délicats ont été abordés qui relèvent de nos préoccupations comme des vôtres.

Je constate que la conclusion que vous apportez aujourd'hui est tout à fait dans la même ligne que les nôtres. Vous avez apporté par votre présence et votre participation un éclat particulier à cette séance et nous vous en remercions.

COMMUNICATIONS DIVERSES

COMMUNICATIONS DE PSYCHIATRIE

François Villon

Etude caractérologique

par M. le Professeur W. Boven (de Lausanne)

Mesdames, Messieurs, j'avais renoncé — je dois dire sans d'ailleurs l'avoir demandé — à parler, j'avais renoncé à vous dire trois mots d'un sujet qui, peut-être, fait tache au milieu des occupations importantes de ce Congrès-ci et qui, en effet, a rapport à François Villon.

Le cas n'est pas extrêmement urgent ; je reconnais que quand on est pressé, on peut penser à autre chose. François Villon intéresse encore quelques esprits. J'ai dû m'en occuper à titre, non pas de nécromancien, mais à titre de maître ayant à donner une thèse à un de ses élèves : l'un d'eux m'a demandé un sujet aux confins de la littérature et de la médecine ; il m'a parlé de Dostoïevsky ; j'ai pris François Villon.

Quand on essaye d'examiner le caractère de François Villon, on s'aperçoit d'abord que la littérature et la médecine l'ont présenté sous des jours très divers : pour l'un, Lombroso, c'est un criminel-né, bien entendu ; pour l'autre, c'est la malignité constitutionnelle ; pour un autre, c'est une psychasthénie, — tenez-vous bien — Villon est un psychasthénique dromomane et claustrophobe. Celui qui a trouvé ce diagnostic n'est pas un homme de l'art, Dieu merci ! c'est un homme de lettres. Enfin, on nous l'a présenté comme un dégénéré supérieur et aussi comme un cyclothymique méchant.

Voyons donc un peu cet homme à travers son œuvre et sa vie.

D'abord, en pleine lumière, une sorte de premier panneau : la vie licencieuse sous toutes ses formes ; c'est l'immoralité, c'est la vie sans frein et sans loi, c'est la bonne vie tournée à la farce avec la duperie des gogos et des bourgeois, et dans toute cette affaire une gaminerie qui ne se départit en somme jamais ; quelque chose comme de la gouaillerie, un goût de la gloriole et de la blague, un goût juvénile de faire scandale s'affirme à travers toute l'œuvre ; une sorte de fanfaronnade de la jeunesse avec l'esprit de carabin accommode ses propos de sauce glaireuse, comme la fameuse « Ballade des langues envieuses » qui fait penser par sa virtuosité, tantôt à du Rostand, tantôt à du Gauthier. D'une manière générale chez cet homme c'est en apparence le désir et le seul désir de passer un beau jour pour « un bon folastre » aux yeux de la postérité et des camarades en particulier. En somme, gaminerie, immaturité, voilà un des premiers traits qui me paraît être clair.

Son art, je ne veux pas m'y arrêter, je n'en ai pas le temps. Vous vous souvenez de sa prestesse : on y relève, entre autres, une spontanéité remarquable, la vivacité des ripostes, le tac au tac des antithèses, l'élan des lazzi, la morsure à l'emporte-pièce d'une eau-forte qui fixe des figures de souteneurs et de gourgandines. Cet art magnifique est au service de la gaminerie, de la gouaille, de la ribaudaille.

Et, à côté de cela — car je ne veux pas m'arrêter aux méfaits — à côté de cela, un autre panneau, sur lequel il n'est pas nécessaire d'insister longtemps et qu'on a bien mis en lumière : de la gravité, de la tendresse, de la sympathie, un pressentiment certain de l'au-delà, le souci de Dieu, l'arrêt devant le blasphème, l'arrêt, disons, aux limites du blasphème, parfois franchi comme dans le fameux « *Requiem* » que vous connaissez, une conscience qui prend corps parfois et qui nous vaut des dialogues émouvants, où la farce est celle d'un misérable qui connaît sa misère.

Vous connaissez son « Grand Testament » ; on a l'impression que du « Petit Testament » au « Grand Testament » les harmoniques de la peur se font mieux entendre. D'une manière générale, ce Villon qui était un gamin à tant de points de vue réinvente la morale ; il en vient à crier casse-

cou aux mauvais garçons et aux mauvaises filles et, d'une manière générale, sans tomber dans le Paterne Berrichon, je dirai en songeant aux vers de Victor Hugo que le spectre de Villon laisse entrevoir déjà :

« Quelque chose de bleu qui paraîtrait une aile... »

On voit apparaître quelque chose de cet être qui pourrait être... qui sait ? La substance d'une conversion future !

Mais ce sur quoi je voulais insister un peu et qui me paraît peut-être un peu moins connu, c'est que ce fêtard triste, ce folastre

« Ne du tout fol, ne du tout sage. »

cet individu a de lui-même une opinion désabusée, non pas seulement sur son physique (je passe sur toutes les expressions qu'il se décoche à lui-même au sujet de son physique qui laisse à désirer), mais sur son être entier. Davantage ! Il aime à souligner ses bassesses et ses ridicules, je dirais même qu'il y a chez lui comme un plaisir et un goût de mourir et de pourrir qui n'est pas simplement commandé par l'artifice du genre littéraire « Testament » ; il y a chez cet individu quelque chose comme une inclination à la Rousseau (qu'il rappelle à bien des points de vue) d'abord, le goût de la confession publique :

« Je crye à toutes gens merciz ! »

une sorte d'ostentation de la fessée, une sorte d'exhibitionnisme de la laideur qui est de plus en plus apparent. Il a plaisir à mourir tout le long de son œuvre et il meurt bien entendu, ou il doit mourir, puisqu'il teste. Mais il ne s'agit pas simplement d'un artificialisme de commande, il y a plus que cela, il y a dans cette œuvre un apitoiement continu sur le moi — « le pôvre Villon », « le pôvre escollier François Villon » — et on peut voir Villon de lay en lay occupé à officier tantôt comme bourreau, tantôt comme prêtre, tantôt comme fossoyeur, sonner lui-même la cloche de son deuil, se pendre au gibet, en quoi il rappelle ici Baudelaire qui, vous vous en souvenez, voyait son image pendue au gibet symbolique dans l'île de Vénus. Comme lui, Villon se suspend à la fourche et parle au nom de tous les pendus. On voit ainsi Villon faire partie d'une famille que l'on appellera comme on voudra, mais d'une famille composée entre autres d'un Verlaine, d'un Rousseau, d'un Baudelaire, espèce de famille

de flagellés ou de flagellants de la littérature, remarquable par ce quelque chose qui me paraît contenu dans le mot d'« orphelinisme », famille de faibles et de passifs qui ont les uns et les autres le goût de la griserie, du boire, du toxique, griserie aussi du lyrisme et du sentiment et aussi, la sensualité passive.

Car enfin « l'Amant remys et renyé » qu'est François Villon, c'est-à-dire l'homme toujours battu, l'homme bafoué et l'amant ridicule :

« J'en fuz battu comme à ru telles, »

(et ça rime avec Catherine de Vauselles), cet amant malheureux, toujours ridicule — on pourrait dire cocu, si on était cocu en paillardise — cet amant de Margot, rappelant singulièrement la mulâtresse de Baudelaire, cet individu accointé à une maritorne épaisse, dénonce aussi, dans des termes d'ailleurs très crus, la passivité de ses Amours.

Résumons : masochisme, narcissisme, orphelinisme ; choisissons entre tous ces mots, ils viennent tous trois à l'esprit ; aucun ne convient peut-être très bien, mais les trois se présentent, donnant l'idée d'un très petit mâle. Pour terminer, je vois dans ce caractère de Villon qu'on nous a présenté comme un caractère éminemment pervers, comme le caractère d'un monstre atroce, je vois paraître surtout des compromis frappants, et peut-être, en effet, difficiles à saisir : d'abord la licence qui prend la place de la liberté, l'angoisse qui prend la marque de l'agressivité et du crime, et puis, cet apitoiement sur un moi cynique ; tout ceci donnant peut-être la formule de cette fausse fausseté, pour ainsi dire, de Villon, de cette perversité qui est plutôt artificielle en somme.

Un mot m'est venu à l'esprit à maintes reprises en relisant Villon. Il y a dans cet homme de quoi faire penser à un bon larron auquel il n'aurait manqué (que de peu !) la Croix.

M. Gaston Ferdière (de Rodez). — Je tiens à remercier M. le Professeur Boven de nous apporter un délicieux dessert à la fin du repas plantureux que fut ce Congrès.

J'ai suivi son étude avec la plus grande attention et ne peux que le féliciter de l'étendue de sa documentation et de la finesse de ses remarques. Je suis persuadé que de telles psychographies ne sont pas de vains exercices para-littéraires, qu'elles sont fructueuses et nécessaires.

Il y a quelques mois, en vue d'une conférence, j'ai entrepris l'examen des œuvres de Villon et d'un certain nombre de poètes anciens ou modernes sous l'angle de *l'humour*. Je dois préciser qu'il ne s'agit pas là bien entendu de l'humour au sens habituel du mot, mais d'un humour spécial, juxtaposant le comique et le tragique, l'humour « douloureux » à la Heine, l'humour « triste », comme dit Supervielle, l'humour « noir », comme dit Breton ; « je ris en pleurs » (François Villon). Pour pénétrer cet humour nous devons nous adresser non à Bergson, mais à Kierkegaard, et surtout à Freud : c'est bien un moyen de défense contre la douleur — Mark Twain et Jean-Paul Richter ne l'attestent-ils pas lumineusement? —, un démenti à la réalité, un dépassement de la nature et de ses fatalités, ce « sentiment de la vie cosmique » dont parle Hoffding dans son « *Esquisse d'une psychologie fondée sur l'expérience* » ; seul l'éprouve devant un Univers où se rencontrent dans un seul regard tant de grandeur et tant de petitesse, le génie, qu'il porte le nom de Villon ou tel autre nom.

Dans un essai publié il y a quelques années, j'avais déjà montré que Jules Laforgue et Jehan-Rictus recherchent l'amour calme et miséricordieux d'une amante amie ou d'une maternelle amoureuse ; de même Villon rêve de « maison et couche molle ». Il y aurait beaucoup à dire sur la fixation maternelle de ces déshérités, vagabonds sans le vouloir et hantés par la mort.

Le test de Rorschach et la psychopathologie de la schizophrénie

par M. Laignel-Lavastine, Mme Minkowska,
MM. Bouvet et Neveu

A la suite de notre premier mémoire (1) nous avons appliqué le test de Rorschach à l'étude des schizophrènes. Nous présentons ici les conclusions d'un nouveau mémoire, non publié, qui contient un exposé de nos recherches. Parmi les nombreux schizophrènes testés nous avons choisi 11 malades qui nous ont paru particulièrement intéressants : trois appartiennent d'après leurs tests au rationalisme morbide, caractérisé par une prédominance des facteurs rationnels et abstraits ; deux autres se rapprochent de ce groupe ; trois appartiennent au groupe catatonique, dont l'un est un cas de catatonie récente et l'autre un cas très évolué ; dans un cas il s'agit de schizophrénie simple, et les deux derniers sont des schizophrénies délirantes. Cet exposé paraîtra schématique, ni les observations cliniques, ni les tests, ni les analyses des tests ne pouvant être reproduits.

Dans le premier groupe le triage des réponses fait d'après la méthode classique montre, en ce qui concerne le mode de perception, la prédominance des réponses de détail, et surtout des petits détails isolés. Là où apparaît une réponse globale, elle n'est pas suivie de réponse de grands détails et a d'habitude un caractère abstrait traduisant l'éloignement du réel. En poursuivant le triage nous constatons que la plupart des réponses sont en rapport avec la forme. Ces réponses de forme ont un caractère particulier. En analysant le contenu, on voit qu'elles ont le plus souvent trait aux

---

(1) Le test de Rorschach, appliqué à l'examen clinique par M. Laignel-Lavastine, Mme Minkowska, MM. Bouvet et S. Follin. *Ann. méd.-psych.*, juin et juillet 1941.

formes géométriques et anatomiques, voire ostéologiques, d'où leur caractère abstrait et rigide qui, à la suite de l'absence des kinesthésies, est accompagné d'immobilité. La tonalité affective est neutre, car les malades réagissent peu aux couleurs. Ainsi donc, abstraction et rigidité dans la forme, immobilité et manque de réaction aux couleurs, prédominance des réponses globales et des petits détails isolés au détriment des grands détails, contenu s'exprimant par les objets, les formes anatomiques et géométriques, — c'est là un résumé très schématique, car en fait on voit dans les tests certaines nuances, qui sont souvent en connexion avec les particularités des observations cliniques.

Mais ce triage des réponses, fait d'après la méthode classique, n'épuise pas le problème. Si nous nous adressons au *langage* et aux *expressions*, et c'est là l'élément nouveau que nous introduisons systématiquement, nous ne trouvons pas seulement la confirmation des particularités énoncées plus haut, mais nous voyons apparaître un aspect nouveau, à savoir : la *fragmentation*, l'*isolement*, la *séparation* des parties de la planche qui empêchent la construction de l'ensemble, le manque de synthèse, de cohésion allant jusqu'à la dissection complète. Les expressions telles que : « *la coupe, les fragments, coupé en deux, partagé en deux* », qu'on rencontre si souvent dans les tests des schizophrènes, nous montrent leur façon spécifique de percevoir le monde extérieur. Il s'agit là d'un trouble grave ayant des conséquences graves aussi, à savoir du mécanisme de la « Spaltung », mis en évidence grâce à l'intuition géniale de Bleuler. Ce caractère est *pathognomonique*. C'est ce mécanisme de la Spaltung — nous ne trouvons pas de mot en français correspondant exactement à Spaltung, celui qui se rapproche le plus est le verbe « fendre », dont le substantif « fendage » est peu usité ; la discordance, elle, vise l'effet, et non le mécanisme — c'est ce mécanisme de la « Spaltung », qui compromet la perception et par là la prise de contact avec la réalité, en mettant un obstacle à la synthèse de penser, de sentir et de vouloir, en donnant lieu comme conséquence à des réponses inadéquates (nous rappelons ici que, *grosso modo*, les réponses de forme correspondent à l'élément intellectuel, les réponses de couleur à l'affectivité, les kinesthésies à l'action).

Dans notre premier groupe de schizophrènes le mécanisme

de la Spaltung est évident, mais dans le monde intellectuel ainsi isolé il persiste une certaine cohésion idéique, la pensée logique reste fidèle à elle-même, et les réponses restent subordonnées à un principe abstrait.

Dans le groupe des catatonies, la situation est différente. Tout d'abord en raison de leur attitude, les malades sont difficiles à tester ; souvent ils ne donnent pas de réponses. Puis le trouble s'exprime ici, non pas tant par la parole que par la psycho-motricité : attitudes, gestes, mimique. Pour en revenir au test, le triage des réponses montre que les réponses sont souvent adéquates, concrètes et imagées, que les kinesthésies ne font pas défaut. Les malades réagissent au rouge, faisant ainsi preuve d'une affectivité impulsive. Jusque-là, rien que du positif ; mais ces réponses alternent avec des réponses à caractère contraire, abstrait, immobile et souvent symbolique, cette alternance donnant ainsi au tout une forme discordante. Cette discordance apparaît encore d'une manière plus saillante dans le comportement de ces malades pendant le test. Ainsi, une de nos malades, en voulant prendre la planche, le fait par saccades. Une autre malade, comme arrêtée à mi-chemin dans son expression, garde pendant tout le test un demi-sourire figé. Plus la catatonie évolue, plus la discordance devient également évidente dans les réponses ; mais même dans les réponses paraissant les plus incohérentes, un élément vivant et imagé, contrairement à ce que l'on observe chez les rationalistes, se retrouve encore. Le mécanisme essentiel de la schizophrénie, la Spaltung, a pour premier et principal siège la psycho-motricité.

Dans le troisième groupe nombreux sont les malades, qui non pas tant ne répondent pas, que refusent de répondre, par résistance affective, par attitude d'opposition. On arrive parfois à leur arracher des bribes de réponses ; elles sont alors cohérentes et adéquates, autant qu'on puisse en juger ; on pourait dire qu'ici le mécanisme de la Spaltung atteint avant tout les facteurs affectifs contrairement aux rationalistes qui eux n'opposent aucune résistance au test.

Les caractères des tests des schizophrènes mis ainsi en évidence, il devient possible d'interpréter des tests des malades chez lesquels les symptômes cliniques de l'affection sont moins accusés. Nous avons choisi deux malades, dont l'un était au début de l'affection et l'autre, un sujet jeune, quittait

le service guéri après l'insulinothérapie. Dans le premier cas le test révèle une excessive tendance à l'abstraction, se substituant au concret ; l'impression fut plus fâcheuse que celle de l'observation clinique ; celle-ci du reste devait par la suite confirmer cette impression. Dans le second cas, où le test ne révélait dans l'ensemble rien d'anormal, la prédominance des réponses de détails isolés ainsi que l'absence de kinesthésies, jointes à un niveau intellectuel suffisant, indiquaient des troubles discrets, il est vrai, mais suffisamment nets et persistants, pour faire craindre dans l'avenir une poussée nouvelle.

Nous arrivons à la partie de notre exposé la plus difficile à résumer. Nous avons en vue ici deux malades, dont déjà les observations cliniques sont riches en propos imaginatifs délirants, incompréhensibles en grande partie. Les tests sont très particuliers et pittoresques, inattendus par rapport aux données cliniques, entièrement inadéquats par rapport aux planches.

Ce qu'il y a vraiment de stupéfiant dans les deux tests c'est leur analogie en dépit de leur aspect apparemment différent. Cette analogie devient évidente à partir du moment où l'on a découvert les deux leitmotivs qui dominent un test comme l'autre.

Le premier de ces leitmotivs a trait à la formation des êtres et à la phase prénatale, à la création du monde, à des êtres surnaturels (exemple pour le premier cas : une trompe d'un papillon qui se forme avant son éclosion, le fœtus d'un renard, l'évolution d'un écureuil, etc... ; pour le second cas : « c'est comment se forme l'existence de l'atome au début de sa formation, l'Arche de Noë, la formation du monde, la création des dragons, des anges », etc...). L'autre leitmotiv se traduit par les mots : « rongé, abîmé, brûlé » et surtout par la répétition constante de : « coupé en deux ». Le premier leitmotiv vise le commencement, l'origine ; le second passe, sans transition, sans phase intermédiaire, de la vie à la destruction et à la fin. On dirait une pièce composée d'un prologue et d'une dernière scène ; le déroulement de l'action, la vie tout court font défaut. Le rapprochement des thèmes délirants de nos deux malades de ceux de quelques autres nous mène à l'interprétation suivante : c'est le même mécanisme de la Spaltung, qui, en pénétrant en profondeur et en

envahissant la personnalité du malade, le sépare de plus en plus de la réalité (« perte de contact vital avec la réalité »). Retranchés du réel, abandonnés désormais à la vie autistique, ces malades se livrent à leur activité délirante, dont le thème principal, tantôt sous une forme abstraite et vague, tantôt sous la forme d'un système, a trait à l'origine, à la construction, à la formation du monde. Ne pouvant pas vivre tout court, ils construisent, et de cette façon, hommes ou femmes, esprits simples ou compliqués, intellectuels ou non, *mus* par une force implacable, aboutissent à cette sorte de métaphysique des schizophrènes. C'est ici qu'entre en jeu la compensation phénoménologique. (Minkowski).

Mais l'édifice, bâti pour remplir le vide, est fragile ; d'emblée un grand danger le menace dans son existence. Rappelons ici le deuxième leitmotiv de nos tests, les expressions telles que : « *rongé, détruit, coupé en deux* ». Evoquons encore « de multiples enfants *nés* par *pathogénèse* et *dissous* ». Le processus de la Spaltung, qui est suivi de la perte de contact vital avec la réalité, continue son œuvre à l'intérieur de la personnalité, sépare l'intellectuel d'avec l'affectif et le moteur ; l'élément intellectuel résiste le plus longtemps. On pourrait dire que la *pensée reste* longtemps *intacte,* mais c'est son *cours qui est troublé.* C'est un échelon de plus du rationalisme morbide.

Nos malades sont différents quant à l'observation, la forme de la schizophrénie, le degré d'évolution ; les tests, pourtant, tout en différant les uns des autres, nous montrent d'une façon tangible ce qui est commun à tous, ce qui *marque* cette affection et la distingue de toute autre. Ce trait fondamental commun à tous les schizophrènes, c'est le mécanisme de la Spaltung.

Les matériaux fournis par le test de Rorschach mettent l'accent d'une façon convaincante sur le mécanisme psychopathologique, propre à la schizophrénie, c'est-à-dire sur la Spaltung, par opposition et à l'exclusion des mécanismes des autres entités cliniques. Ainsi se trouve consolidée d'une façon expérimentale la notion bleulérienne de la schizophrénie dans sa structure essentielle, sans toucher toutefois aux problèmes d'origine, qui, eux, appartiennent à l'avenir.

Pour terminer énumérons encore les avantages du test de Rorschach. Tout test permet une comparaison et une objec-

tivation des données. A ce caractère général viennent s'ajouter des avantages particuliers : il s'agit d'un test visuel, qui fait entrer en jeu le mécanisme de voir et de percevoir, dans lequel viennent fusionner les éléments sensoriels et les éléments psychologiques plus profonds. C'est ainsi qu'il se présente à nous comme test visant la *synthèse psycho-organique*. Il ne fait point appel aux connaissances acquises, il ne comporte pas le critère des réponses justes ou fausses ; il place l'individu d'une façon inattendue devant les taches d'encre, fantaisistes à première vue, et, en partant de la matière brute et des données immédiates, touche simultanément, comme le montre l'étude approfondie des réponses, à la pensée, à l'affectivité, à la psychomotricité et aux volitions. Il devient ainsi un *test de la personnalité.* Comme tel il est appelé à servir de complément à l'observation clinique. Par rapport à celle-ci, dans les psychoses, il met de côté l'aspect *pittoresque, étendu* et *enchevêtré,* les événements, le contenu, le complexe. Pauvre à première vue, en réalité il creuse en profondeur et met en évidence ainsi et dégage la *charpente intime* à *l'état nu,* la structure de la psychose. Destiné à la recherche, cela ne l'empêche point de fournir des données relatives au diagnostic, au stade d'évolution, au pronostic et à la conduite à tenir. Mais c'est surtout grâce à l'acquisition nouvelle, grâce à la portée attribuée au *langage,* qu'il acquiert en psychiatrie toute son ampleur.

Nous devons ce test à Rorschach, psychiatre suisse, élève de Bleuler, qui malheureusement est mort prématurément à l'âge de 38 ans (en 1922), un an après l'édition de son livre (*Psychodiagnostik.* Bern, 1921). Après la mort de Rorschach, la majorité des auteurs ont respecté la technique classique de l'interprétation destinée à aboutir dans chaque cas à un psychogramme ; mais tandis que les psychanalystes, qui, avant tout, étudiaient les névroses, se servaient de plus en plus des interprétations psychanalytiques, les psychologues et les psychiatres, qu'il s'agisse de normaux ou de malades atteints de psychose, subordonnaient indifféremment leur travail à l'idée du psychogramme et à la typologie établie par Rorschach. Ce faisant, les psychiatres passaient à côté des

(1) H. GRUHLE. — *Psychologie der Schizophrenie Hept* 55, 1929, Springer.

problèmes psychiatriques. De ce point de vue une réaction était inévitable, et cela dans le but de se servir de toutes les possibilités qu'offrait ce test sans le renfermer dans le cadre rigide des signes et des chiffres, et pour lui conserver aussi le caractère *qualitatif*, comme le désirait Rorschach lui-même. En présence des problèmes psychiatriques, nous avons d'emblée fait abstraction, délibérément, du psychogramme ; par contre, tout en conservant le mode de triage des réponses indiqué par Rorschach, nous avons attribué une importance primordiale au *langage* et aux *expressions* employées par les malades. Car les malades, placés par le test dans une situation inattendue, se servent d'un langage non pas conventionnel et automatisé, mais *spontané et personnel ;* ils traduisent de cette façon, bien plus que les complexes, les principes *plus profonds d'ordre structural*, qui président chez eux à la manière de voir, de prendre contact avec le réel. Ainsi dans le domaine de la schizophrénie notre modification de la méthode classique nous a permis de mettre en relief et de rénover pour ainsi dire le mécanisme de la Spaltung en tant que base première de la façon d'être des schizophrènes.

Par là, d'une façon générale, nous pouvons dire que le *langage* par le choix des expressions devient une source inépuisable, aussi bien en psychologie qu'en psychopathologie, sa portée rationnelle et symbolique une fois mise de côté, pour l'étude des structures essentielles des êtres humains.

Dans l'aphasie dite motrice, c'est le sens phonologique et non l'acte articulaire qui est en cause

par M. J. FROMENT et Mlle A. FEYEUX

Rééduquant un aphasique dit moteur, type Broca — en 1913 — notre attention fut d'emblée retenue par la particularité suivante dont — nous nous en sommes depuis assurés — on retrouve l'équivalent chez tout aphasique dit moteur. Ce malade, qui était incapable de prononcer comme de répéter des mots, même courts, et simples commençant par « c », tels que : coq, canard, camp, etc... disait pourtant sans cesse « je comprends ». Toute tentative, même tenace, pour obtenir l'émission du son récalcitrant, en lui expliquant la manière de l'articuler, échoua. Mais, sans peine et d'emblée, on y arriva en lui faisant chanter la romance de *Mignon :* « Connais-tu le pays... », puis en lui faisant scander cette même romance, pour en détacher finalement le son « C ». En une seule séance fut ainsi rendue au malade — doté d'un efficace moyen mnémotechnique emprunté à son capital restant — la possibilité d'émettre tous les mots commençant par le dit phonème. Dès ce jour, nous avons compris que ce qui était en cause dans l'aphasie motrice, ce n'était nullement la coordination de l'acte articulaire, ni le souvenir des mouvements qu'il comporte — toujours incriminés — mais bien la possibilité d'évoquer isolément et à volonté les sons constitutifs du langage, condition nécessaire et suffisante du déclenchement des réflexes conditionnels dont dépend le jeu automatique des actes articulaires.

La seule méthode rationnelle de rééducation des aphasiques dits moteurs n'est pas la méthode classique inspirée des

procédés employés pour la démutisation des sourds-muets, mais bien la méthode du réveil de la mémoire auditive que, dès 1914, nous préconisions et à laquelle depuis nous sommes restés fidèles. « Avant de réapprendre des mots au « malade et, pour être en mesure de le faire, il faut de toute « nécessité réveiller le souvenir des sons fondamentaux, « véritables pierres angulaires du langage. Mais ce réveil ne « peut s'opérer qu'en s'aidant de tous les mots conservés qui « constituent une mnémotechnie naturelle des sons rebelles : « ces sons élémentaires n'ayant, en dehors des mots qu'ils « composent, qu'une existence conventionnelle. Cette mné- « motechnie est d'autant plus efficace et d'autant mieux adap- « tée aux troubles mnésiques qu'il faut combattre, que les « moyens en ont été déterminés dans chaque cas par le « malade et non par le rééducateur (1). »

Depuis lors, l'un de nous s'est attaché à étudier sous tous ses angles la physiologie et la pathologie du langage et à vérifier avec attention et minutie — toutes les fois que l'occasion s'en présentait — les caractéristiques fondamentales du trouble aphasique. Ces remarques ont été consignées, en particulier, dans un rapport suivi de communications fait au XXVIII[e] Congrès des Aliénistes et Neurologistes de langue française à Bruxelles en 1924, ainsi que dans l'article : « Langage articulé et fonction verbale » du *Traité de physiologie normale et pathologique* de Roger et Binet (t. X, fasc. 2, p. 1229 à 1354).

Si nous croyons nécessaire de revenir aujourd'hui sur cette manière de voir, c'est parce qu'une fois de plus le dernier aphasique dont, non sans difficulté, nous poursuivons la rééducation, nous en a apporté confirmation difficilement récusable. Cet homme intelligent, cultivé et lettré de 48 ans qui — avant son aphasie — écrivait, faisait des conférences, s'avère totalement incapable non seulement d'évoquer spontanément et de répéter — quelque insistance que l'on y mette — des sons fondamentaux tels que les syllabes « pa, si, ro, mu, pi », mais même de distinguer ces monosyllabes les uns des autres. « C'est la même chose, la même chose, nous dit-il avec un geste d'impuissance. »

A la longue, cet homme qui, par ailleurs, donne des preuves

(1) F. Froment et O. Monod. — La rééducation des aphasiques moteurs. *Lyon Médical*, janvier et février 1914.

d'intelligence et d'initiative, arrive toutefois à articuler le son « po » en montrant sur un petit atlas de poche qui ne le quitte jamais la situation de la ville de Pau. Impossible d'avancer en rééducation en esseyant de lui faire repéter les sons fondamentaux ; mais, par contre, on arrive à lui faire répéter, et même parfois prononcer spontanément, des mots aussi complexes que : bibliothèque, téléphone, etc... Malheureusement l'incapacité d'être maître du phonème initial ne lui permet pas de prononcer à volonté tous ces mots dont l'évocation demeure fugitive et aléatoire.

Quoi qu'il en soit, cet aphasique de Broca apporte une fois de plus confirmation de ce que l'un de nous écrivait dans l'article « Langage articulé et fonction verbale » : « L'aphasique « dit moteur ne sait plus son code du langage ; il a perdu les « clefs du système phonologique. Il n'a rien perdu de ses pro- « cédés d'exécution. La coordination, les réflexes articulaires « et la mémoire organique inconsciente, qui en est le substra- « tum, demeurent indemnes. Il reconnaît encore les mots, les « formes grammaticales qui ne sont pas trop complexes, mais « il ne peut ni les retrouver, ni les retenir en dehors de quel- « ques formules stéréotypées qui ont seules survécu au désas- « tre. Il ne parvient ni à identifier ni à reconnaître phonèmes « et outils grammaticaux. Il a perdu presque toutes les con- « ventions abstraites sur lesquelles repose la signalisation ver- « bale. La résurrection de souvenirs verbaux est, par suite, fort « capricieuse. »

Vue sous cet angle, l'aphasie motrice n'a plus de paradoxes. Aucune des données du problème n'est plus négligée par la solution adoptée.

Remarquons, en outre, qu'elle cadre avec l'orientation nouvelle prise par les techniciens de l'étude du mécanisme verbal. Aux phonéticiens, dont la préoccupation dominante, sinon exclusive, était l'analyse expérimentale des mécanismes articulaires, sont venus s'adjoindre les phonologues qui ne se préoccupent eux que des « différences » que chacun doit remarquer dans sa langue maternelle puisque ce sont elles qui servent à différencier, dit Trubetzkoy (1), le sens des mots et des

---

(1) Trubetzkoy. — La phonologie actuelle, in *Psychologie du langage*, Paris, Alcan, 1933.

phrases. C'est ainsi que le sens des mots « douce » et « tous », « bas » et « pas » repose exclusivement sur le fait que les uns de ces mots commencent par une occlusive sonore et les autres par une sourde : les occlusives *t* et *d, p* et *b* ayant par ailleurs même mécanisme. « Le signifiant linguistique, disait déjà de « Saussure dans son cours de linguistique générale, est incor- « porel, constitué non par sa substance matérielle, mais uni- « quement par les différences qui séparent son image acous- « tique de toutes les autres... » Les phonologistes ont ainsi distingué deux sortes d'oppositions : les corrélations et les disjonctions. La propriété de corrélation consiste dans l'opposition de la présence et de l'absence de sonorité qui différencie les couples *p* : *b,* — *t* : *d,* — *q* : *g* ainsi que dans l'opposition de la présence et de l'absence de résonances nasales qui différencient les couples *a* : *â* (an, en), — *e* : *ê* (in, ain), — *o* : *ô* (on). Quand deux unités s'opposent sans former un couple de corrélation, on les dit disjointes, ainsi *a* : *u,* — *p* : *l,* — *m* : *s.*

Cette orientation récente des études sur le langage est venue rejoindre les recherches que nous avions faites tant pour élucider la question de l'aphasie que celle des retards du langage, auxquels l'un de nous a consacré sa thèse (1). Si l'enfant normal se joue si vite des difficultés du langage, c'est qu'il a le sens inné de ses propriétés de corrélation et de disjonction. Ne pouvant émettre que tardivement, par exemple, le son « c » et le son « g », il remplace spontanément sourde par sourde, sonore par sonore. Pour demander l'objet qu'il désire, il ne dira pas un « tateau », mais un « dateau », ce qui le fait comprendre aussitôt. L'enfant donne ainsi, tout à la fois et raison à de Saussure et, preuve irrécusable de ses intuitions phonologiques.

Ce que fait l'enfant normal, le retardé, par contre, ne le fait pas. Il y a chez lui, non seulement déficience intellectuelle — celle-ci est indéniable — mais non moins déficience de l'oreille psychique qui fait sentir les subtiles nuances qui apparentent les sons ou les opposent. Il y a, chez le retardé, véritable carence du sens phonologique comme il y a, chez l'aphasique dit moteur, déficience acquise, perturbation plus ou moins difficilement rectifiable et amendable, du même sens phono-

---

(1) Andrée Feyeux. — L'acquisition du langage et ses retards. Préface de J. Froment, Paris, Maloine, 1932.

logique. Et ceci est vrai non seulement de l'aphasique type Broca mais encore, comme nous l'avons montré, de l'aphasique moteur pur, anarthrique de Pierre Marie (1). Celui-ci n'est qu'un simili-anarthrique par carence phonologique. C'est ce que nous avons montré en rééduquant une de ces malades que nous confia le Professeur Guillain et qui avait été catalogué anarthrique à la Salpêtrière. Nous l'avons fait ici encore par simple sommation de la mémoire des sons, sans aucun redressement des procédé articulaires.

---

(1) J. Froment et A. Feyeux. — Aphasie motrice pure, simili-anarthrie rééduquée sans redressement aucun des coordinations articulaires par simple sommation de la mémoire des sons. *Soc. de Neurol. de Paris*, juin 1934.

Y a-t-il toujours, chez l'aphasique moteur, déficit réel de l'intelligence ?

par M. J. FROMENT et Mlle A. FEYEUX

Le 4 septembre 1932, un aviateur, sergent mitrailleur, est atteint d'hémiplégie droite et d'aphasie. Il nous est adressé huit mois après l'ictus par le Professeur Pommé. C'est une aphasie de Broca typique. La rééducation est commencée en avril 1933. Elle est longue, laborieuse. Elle doit être poursuivie 18 mois, étant interrompue de temps à autre puis définitivement abandonnée pour obligations de service.

C'est qu'en effet, 8 mois après le début de la rééducation, le sergent décida de se mettre à l'épreuve. Il se fit monter brusquement à 3.000 mètres d'abord, puis à 5.000, puis à 6.000 et voyant que « ça tenait », il en référa à son Général qui lui donna la possibilité de montrer ce dont il était réellement capable. Fin décembre 1933, R... réintègre donc sa base comme mitrailleur et est rattaché au service de la photographie de repérage. Bien que diminué physiquement — car il garde une séquelle d'hémiplégie avec bras droit très déficient — il manie en plein vol ses mitrailleuses — opération peu commode — avec grande précision et prend des photographies obliques avec un appareil pesant environ 15 kg. tenu à la main. « Peu « de ses camarades, qui pourtant disposaient de leurs deux « mains, nous dit son commandant, obtenaient des photogra- « phies aussi bonnes et aussi bien centrées que les siennes. Il « avait imaginé un système de tirette lui permettant de déclen- « cher avec sa main valide, en même temps qu'il orientait « l'appareil reposant sur son autre bras. Le seul fait qu'il ait « réussi à s'adapter et à surmonter ces difficultés laisse sup- « poser un certain esprit d'organisation. En dehors de cette « activité aérienne que je suivais de près, il remplissait ses « fonctions à l'escadrille comme par le passé, compte tenu, « évidemment, de sa difficulté de parole. En résumé, je n'ai « jamais eu le moindre indice me permettant de supposer « chez lui une diminution intellectuelle appréciable. »

De 1934 à 1937 — désigné pour prendre part au concours de

l'aviation de renseignements — trois années de suite, il gagne le championnat.

De septembre 1939 à mai 1940, il fait la guerre dans l'aviation de reconnaissance et de bombardement. Breveté chef de bord par concours au début d'octobre 1939, il joint dès lors à ses fonctions de mitrailleur celles de commandant d'avion. Une première citation témoigne de la manière brillante dont au cours de reconnaissances profondes de nuit, de bombardements de jour et sous un feu violent de la D.C.A. qui a atteint son avion, il a rempli ces missions.

Ces vols à très grande altitude n'ont pas été sans éprouver sérieusement l'adjudant-chef, accentuant la contracture, l'impotence et l'anesthésie du bras droit. Il n'en dit rien et en mai 1940, il part comme volontaire dans l'aviation d'assaut. Il y est mis à l'épreuve, après résistance bien compréhensible de ses chefs méfiants. Le bombardement est fort bien mené. Au retour, son capitaine constate : « Je n'aurais pas cru qu'avec « une seule main vous ayez pu faire ce travail. Au téléphone, « ça ne gazait pas, vous parlez trop lentement. »

L'après-midi du 8 juin, nouvelle mission d'assaut. Un réservoir de l'avion est crevé : l'avion marche sur un seul réservoir avec une balle dans le moteur. L'atterrissage est dramatique. Une nouvelle citation comportant la croix de guerre avec étoile de bronze fait état de huit missions d'assaut « toutes entièrement réussies ». Son capitaine, as de l'aviation d'assaut, nous écrit : « R... ne m'a jamais semblé affaibli intellectuelle- « ment. Voici quelques preuves. Au cours de la guerre, mon « escadrille a été équipée en avions modernes (Bréguet 693). « L'armement de ces appareils était mal connu du personnel « et, comme tous les produits de la technique aéronautique « moderne, assez complexe. Sans difficultés, et rapidement, R... « en a compris le fonctionnement et l'emploi. Il avait un ascen- « dant indiscuté sur les sous-officiers et les hommes de son es- « cadrille, ascendant dû à sa connaissance de son métier de « mitrailleur et à son commandement paternel et juste, deux « raisons qui semblent incompatibles avec une diminution « intellectuelle. Au cours de missions d'assaut particulière- « ment fatigantes physiquement, il a toujours fait preuve « d'un parfait équilibre et d'un sang-froid remarquable. R... a « été près de six ans sous mes ordres, il m'a toujours semblé « jouir de facultés intellectuelles normales. »

Après la débâcle, l'adjudant-chef, profondément atteint

moralement et physiquement, se présente fin janvier 1941 à la consultation de la Clinique dans un état de dépression profonde ; sa parole lente, laborieuse, est pénible à suivre. A peine remis, après demandes répétées, il reprend ses fonctions de chef de bord sur des appareils, nouveaux pour lui, auxquels il s'habitue rapidement (septembre 1941).

De plus, il commande durant deux mois le chantier de carbonisation (destiné aux gazogènes de la base) auquel 100 hommes à tour de rôle sont affectés. Toute la responsabilité de cette formation lui incombe : faire respecter la discipline, ordonner le travail, tenir la comptabilité à jour, assurer le ravitaillement. En juillet 1942, il organise avec succès la lutte contre un violent incendie déclaré dans le chantier même.

Un jour de chaleur intense et lourde, sur le terrain de sports, R... prend, coup sur coup, en public, trois petites syncopes. Très humilié, dès le lendemain matin il se fait monter à 8.000 mètres et commande « trois piqués, un looping, une descente en vrille... ». « Ça a tenu, nous dit-il, donc ce n'était rien... J'ai rattrapé l'effet, on a vu que le coffre était encore solide. »

Il est atteint par la limite d'âge à 39 ans. Pour lui marquer son estime, son capitaine lui fait accomplir son dernier vol sur son avion personnel avec un pilote de son choix. Une troisième citation avec palme, une troisième proposition pour la Légion d'Honneur viennent mettre en été 1942 le point final à la carrière militaire du courageux aviateur.

A la suite de démarches faites par l'un de nous, en vue d'une utilisation dans le civil, il est testé par un orientateur professionnel qui s'étonne de son intuition, de sa facilité de compréhension et d'adaptation, de son coup d'œil incisif et pénétrant, de ses réflexes rapides. Jugé apte à remplir les fonctions de contrôleur de fabrication dans une usine d'aéronautique il accomplit en ce moment, dans une école professionnelle, un stage qui se poursuit d'une manière très satisfaisante.

A-t-on jamais jaugé et étalonné l'intelligence d'un aphasique par aussi longue (près de 10 ans) et aussi probante mise à l'épreuve ? Et pourtant, à le juger sur sa mimique, son comportement embarrassé, dès qu'il ne s'agit plus de questions professionnelles et que son émotivité entre en jeu, on serait tenté d'admettre — avec lui — qu'il est effectivement diminué de 30 p. 100. Mais n'est-ce pas sur ces seuls actes qu'il faut juger l'aphasique et ceux-ci laissent-ils ici subsister le moindre doute ?

L'aphasique est souvent — nous l'avons comparé nous-mêmes au débile mental (*Lyon Chirurgical,* mai-juin 1916) — mais non pas toujours, comme on l'a dit, un diminué de l'intelligence. S'il en fait quand même, toujours, plus ou moins figure, c'est en raison de ses carences verbales dans lesquelles s'empêtrent avec sa parole, son langage intérieur et par suite sa pensée.

Comme le dit fort bien Louis Lavelle dans ce livre si suggestif *La parole et l'écriture :* « Le langage n'est pas, comme on « le croit souvent, le vêtement de la pensée, il en est le corps « véritable ». Telle est, à n'en pas douter, la raison pour laquelle, ainsi que l'ont justement noté Pierre Marie, Van Woerkom, Gelb et Goldstein, l'aphasique accède si difficilement aux abstractions. Elles n'ont pas, comme les objets concrets, pour équivalents, ces images mentales plus ou moins schématiques qui, même en l'absence des mots, les rendent encore présentes à notre pensée. En dehors des mots qui les désignent, les rappellent, les concrétisent en quelque sorte, ces abstractions restent en nous fuyantes, évanescentes. « La « pensée, écrit encore Lavelle, n'est d'abord qu'un rêve sans « consistance. On s'étonne que ces lueurs fugitives qui tra- « versent un instant notre conscience, qui nous paraissent à « nous-mêmes sans réalité comme des feux-follets de la « caverne intérieure, que la lumière du jour suffira à faire « évanouir, puissent parfois soutenir une telle épreuve, acqué- « rir tout à coup une solidité et un éclat qui en font l'objet « commun de tous les regards. C'est le langage qui obtient ce « prodige. »

« Les mots, — écrivions-nous dans le *Traité de Physiologie « normale et pathologique* (t. X, 2e partie, p. 1349) — sont la « condition *sine qua non* de toute pensée précise, claire et « ordonnée. Ils permettent seuls à cette pensée de chiffrer « avec précision les rapports qu'elle entrevoit. Les mots sont « encore pour la pensée fiches et classeurs. Ils lui permettent « de se repérer en elle-même et de se référer à ses acquisi- « tions antérieures. Ils lui donnent le moyen de s'aiguiller, de « se manœuvrer et de se retrouver. »

Avant d'affirmer, comme on l'a fait un peu trop vite, que l'aphasique est toujours un déficient de l'intelligence, il faut s'assurer que les difficultés intellectuelles retenues ne sont pas simple effet de carences verbales et des perturbations qu'elles entraînent dans le jeu du langage intérieur et par suite dans les opérations de la pensée.

Histamine, tuberculine et schizophrénie

par MM. les Docteurs P. Pagès et M. Desmonts

De nombreux auteurs ont montré les rapports entre la tuberculose et la schizophrénie. L'évolution contemporaine des idées sur l'infection tuberculeuse, corrélative des données récemment établies sur la biologie du virus tuberculeux, permet une interprétation probablement plus juste de l'antagonisme depuis longtemps souligné par les aliénistes entre la démence précoce (ou schizophrénie) et la tuberculose. A cet égard deux tendances résument assez exactement l'opinion des auteurs :

la première suivant laquelle la schizophrénie est liée à l'influence de la variété filtrante du virus tuberculeux (Claude et ses élèves) ; la deuxième qui a trouvé son expression dans la thèse de Toye et qui rattache la schizophrénie à des actions toxiques dues à des troubles du métabolisme général suscités par l'agression tuberculeuse, donc en définitive à une réaction de défense de l'organisme à l'infection tuberculeuse proprement dite. A cette dernière opinion se rattache étroitement une notion anatomo-pathologique : c'est la dégénérescence muqueuse du système nerveux de Grynfeltt. On l'observe chez les schizophrènes, mais aussi dans une foule d'états pathologiques distincts de la schizophrénie (états confusionnels, syndromes striés d'origine encéphalitique, etc...). On peut la provoquer par l'injection à l'animal de certaines substances : histamine, acide formique comme l'ont montré Buscaino, Grynfeltt, Mlle Simon, Toye. Ce dernier a montré que l'injection d'acide formique à l'animal fait apparaître de la catatonie, que d'autre part le liquide céphalo-rachidien des schizophrènes renferme de l'acide formique dans un nombre relativement important de cas.

D'autre part Toye a provoqué la catatonie expérimentale par l'histamine, Baruk par la bulbocapnine. Aussi avons-nous traité par l'histamine et la tuberculine des lapins dont une partie était soumise à un réflexe conditionnel de façon à diffé-

rencier l'action de la tuberculine, la réaction de l'organisme à celle-ci et de voir l'influence du psychisme réflexe.

Dans une première série nous prenons deux lapins A et A', à peu près de même poids et de même race. A et A' reçoivent chacun un demi-milligramme d'histamine par jour. En même temps que nous lui faisons la piqûre, A' est exposé à l'action d'une lumière tournante pendant dix minutes, A n'y est pas exposé. Nous faisons l'après-midi agir isolément la lumière tournante pour A', de façon à créer chez A' un réflexe conditionnel à l'action de la lumière tournante. Voici ce que nous observons : au bout de huit séances, A' présente, après l'action du réflexe conditionnel seul, une tendance à garder les attitudes (il est curieux de constater que le premier signe de catatonie apparaît avec le réflexe conditionnel). Par la suite A et A' présentent une tendance intermittente à garder les attitudes mais toujours plus nettes chez A' ; A' présente des attitudes discordantes (vouloir mordre la lampe, balancer la tête comme un âne). A l'autopsie, nous trouvons une dégénérescence muqueuse du cerveau, légère pour A, plus prononcée et plus diffuse chez A'. En résumé, le réflexe conditionnel a exagéré la catatonie et la dégénérescence muqueuse.

Nous recommençons avec deux lapins B et B' que nous traitons identiquement aux précédents : B' est soumis au réflexe conditionnel provoqué par la lumière tournante, B n'y est pas soumis. Nous leur faisons à chacun des injections d'un demi-milligramme d'histamine. Au bout de trois injections, B' présente une légère tendance à conserver les attitudes (il est intéressant de noter que, comme dans le cas précédent, la catatonie est apparue avec le réflexe conditionnel). Par la suite ils présentent tous deux par intermittence une tendance à garder les attitudes, surtout marquée chez B', des attitudes discordantes (B' veut brouter le fil de la lampe, secoue les oreilles comme s'il avait des puces, il s'isole dans un coin de la cage, a des phases de terreur où il saute en faisant de grands bonds et présente des roulements des yeux et des mâchoires). B présente une catatonie beaucoup moins nette. A l'autopsie B et B' présentent de la dégénérescence muqueuse peut-être plus marquée chez B' ; il est à noter que, comme dans le cas précédent, la catatonie a été plus forte chez le lapin soumis à l'excitant conditionnel.

Nous recommençons suivant la même technique en prenant quatre lapins C, D, C' D'. C et C' sont frères jumeaux et de

même poids. D et D' sont également frères jumeaux et de même poids. C' et D' sont soumis à l'action d'un réflexe conditionnel par le même procédé que précédemment. C et D n'y sont pas soumis. Au bout de deux injections d'un milligramme d'histamine C' et D' présentent une légère tendance à garder les attitudes après l'action de la lumière tournante seule. Ici aussi les phénomènes de catatonie débutent avec le réflexe conditionnel. Ces lapins qui étaient plus jeunes que ceux de l'expérience précédente ont été catatoniques plus tôt. Par la suite C' et D' continuent à garder cette tendance, D' veut brouter le fil de la lampe. C, D et C' D' présentent une catatonie intermittente avec accès de catalepsie intermittente ; au bout d'une vingtaine d'injections nous arrêtons l'histamine et continuons l'action de l'excitant conditionnel pour augmenter la différence entre C et D et C' et D'. C' et D' présentent une légère catatonie, laquelle est exagérée par un bruit de marteau qu'on entend dans la cour ; la catatonie est plus nette chez D' que chez C'. Nous les tuons par un coup sur la nuque, nous faisons des coupes de leur cerveau, colorées au muci-carmin et nous observons chez D et D' une dégénérescence muqueuse intra-ventriculaire faible ; chez C, très faible, et chez C', au contraire, beaucoup plus marquée que chez les trois autres. Il est à noter que la dégénérescence muqueuse est plus accusée chez les lapins soumis à l'excitant conditionnel ; elle est plus marquée chez C' que chez D' alors que ce dernier avait présenté une catatonie plus nette ; il y a là un défaut de concordance entre le comportement et les troubles anatomo-pathologiques.

Nous voyons que dans toutes ces expériences l'injection d'histamine a entraîné de la tendance à conserver les attitudes, des gestes discordants, vouloir brouter le fil de la lampe, accès de terreur, etc... que ces troubles ont été plus forts chez les lapins soumis à l'excitant conditionnel et sont apparus d'abord après l'action de celui-ci, que l'injection d'histamine a entraîné de la dégénérescence muqueuse plus nette chez les lapins soumis aux réflexes conditionnels. Nous recommençons l'expérience dans des conditions analogues avec deux autres lapins E et E', mais cette fois-ci nous remplaçons l'injection d'histamine par celle de tuberculine.

Nous prenons deux lapins jumeaux E et E' ayant un comportement normal et tous deux en bonne santé. Nous leur injectons chaque matin 1 cm³ de solution de tuberculine mère au 100ᵉ diluée à 1 % et faisons immédiatement après l'injec-

tion agir la lumière tournante pendant 10 minutes sur E' seul. Le soir, nous faisons subir à nouveau à E' l'action de la lumière tournante pendant 10 minutes sans injection.

Dès le jour de la deuxième injection, après l'action de la seule lumière tournante, E' commence à présenter de l'immobilité avec tendance à conserver les attitudes, il garde une patte sur la tête ; E paraît normal (ici aussi il est à noter que, comme dans les expériences avec l'histamine, la catatonie est apparue d'abord après l'action de l'excitant conditionnel seul). Ce n'est qu'après la sixième injection que E se met à présenter une légère catalepsie ; les deux animaux restent immobiles sur la table en conservant les attitudes qu'on leur donne, de même les jours suivants E' présente des attitudes discordantes (vouloir mordre la lampe). Ils présentent une accélération du pouls, surtout E' ; E' a maigri de 200 gr. et présente de l'exophtalmie de l'œil droit. Nous arrêtons alors les injections et continuons seulement l'excitant conditionnel pour E'. Par la suite, E' continue à présenter après le réflexe conditionnel de la catalepsie qui va en diminuant et est exagérée par les bruits extérieurs. Nous les sacrifions tous les deux le même jour par un coup sur la nuque. A l'autopsie, le thymus et la thyroïde de E' sont plus gros que ceux de E. Sur les coupes de leur cerveau colorées par le muci-carmin, nous observons de la dégénérescence muqueuse non seulement au voisinage des ventricules mais aussi en plein tissu nerveux sous forme de foyers. La dégénérescence muqueuse est beaucoup plus intense et beaucoup moins diffuse chez E' que chez E, elle est plus grande en quantité, on trouve des nappes plus grandes et plus nombreuses, et en qualité, chez E' on observe de la dégénérescence de noyaux microgliques dans la zone autour des nappes de dégénérescence.

Il est à noter que la catatonie et la dégénérescence muqueuse ont été beaucoup plus nettes chez les lapins traités à la tuberculine que chez ceux traités à l'histamine.

Ces expériences nous prouvent : 1° que l'injection de tuberculine entraîne chez l'animal sain de la catatonie (E et E' ont présenté des accès de catatonie ; E' a eu des gestes discordants) ; 2° que les excitants conditionnels ont exagéré chez E' cette catatonie, qu'elle a débuté chez E' avec le réflexe conditionnel ; 3° que la tuberculine entraîne de la dégénérescence muqueuse et que celle-ci a été plus forte et plus nette chez l'animal soumis au réflexe conditionnel ; 4° que l'injection de tuberculine a entraîné des troubles endocriniens : exophtal-

mie, accélération du pouls, augmentation du corps thyroïde et du thymus, amaigrissement (pour Frommel, en effet, la tuberculine entraîne de l'hyperthyroïdie, pour Mariaka et Vagishter, de l'hyperthyroïdie qui disparaît en continuant les injections). Nous constatons que cette hyperthyroïdie est surtout nette chez l'animal soumis au réflexe conditionnel, que sa thyroïde et son thymus sont plus gros que ceux de l'autre.

Ceci nous montre que l'injection d'histamine et de tuberculine entraîne les mêmes troubles du comportement de l'animal: immobilité, tendance à conserver les attitudes, les mêmes gestes discordants, mais plus marqués chez le lapin soumis à la tuberculine. De même, en ce qui concerne les désordres anatomo-pathologiques, l'histamine et la tuberculine entraînent toutes deux de la dégénérescence muqueuse plus nette avec la tuberculine.

Notons que dans toutes ces expériences, qu'il s'agisse de l'histamine ou de la tuberculine, la catatonie est d'abord apparue avec le réflexe conditionnel, ce qui semblerait prouver que la catatonie est due non à l'action directe du toxique, mais à la réaction de l'organisme.

Enfin, signalons, à propos de l'expérience avec l'histamine, le manque de concordance entre les troubles du comportement et les lésions anatomo-pathologiques.

Ces expériences nous paraissent en somme avoir un double intérêt :

1° D'une part elles apportent un argument complémentaire à l'opinion suivant laquelle la tuberculine et l'histamine ont une action biologique comparable.

2° En second lieu, elles tendent à faire considérer la schizophrénie, dans ses rapports avec la tuberculose, moins comme une atteinte infectieuse par un élément de la famille tuberculeuse que comme une altération toxique des centres nerveux par des facteurs biochimiques représentant une réaction à l'agression tuberculeuse ; dans la terminologie proposée par l'un de nous, la schizophrénie serait une *paratuberculose* et non une *métatuberculose*. L'influence des agents psychogènes, sollicités ici par l'excitant conditionnel, interviendrait dans le déterminisme en renforçant les facteurs humoraux qui sont les conditions métaboliques de la psychose.

(Travail du Laboratoire de Pathologie générale de la Faculté de Montpellier)

A propos de deux cas d'obsession atypiques : schizophrénie ou psychasthénie

par MM. J. Alliez et R. Diatkine

L'association ou l'alternance de symptômes aussi apparemment opposés que l'obsession et l'idée délirante pose des problèmes de nosographie et de psychopathologie intéressants et difficiles. C'est surtout au cours de l'évolution schizophrénique de certaines obsessions que de tels phénomènes ont été étudiés. Nous avons eu l'occasion d'observer un cas semblable. Nous en rapprochons une observation plus curieuse où, au contraire, les symptômes psychasthéniques ont marqué la fin d'un épisode pathologique prolongé (1).

Le premier cas concerne une jeune femme de 27 ans, qui présente pendant trois ans une phobie du regard d'autrui avec quelques interprétations morbides. Cette phobie est limitée curieusement aux visages de personnes rencontrées à partir d'une date déterminée. Le contact avec des gens auparavant connus n'entraîne aucune gêne obsessionnelle. Elle s'étend par contre aux images, aux portraits, aux visages des acteurs de cinéma, par exemple. Une analyse serrée du phénomène oblige à faire toutefois des réserves sur l'absence de toute interprétation délirante dans l'attitude mentale. Mais, depuis quelque temps, ce n'est plus du regard d'autrui compris comme agissant sur une personne anxieuse qu'elle se plaint : elle se considère comme transparente, translucide, c'est du devinement de la pensée qu'elle souffre. Les variations dans les modalités délirantes de la croyance et le caractère obsessionnel de l'idée parasite sont liées aux oscillations de sa tension psychologique. C'est quand elle est calme qu'elle juge ses idées comme folles et elle délire lorsqu'elle est plus fatiguée.

(1) Ces observations seront publiées *in extenso* ailleurs.

Le seconde observation est celle d'un jeune homme de 22 ans, suivi depuis cinq ans, de tempérament schizoïde, qui commence une psychose grave par des idées hypocondriaques avec anxiété et fait, après un état confusionnel banal, un délire hallucinatoire avec idées d'indignité, d'empoisonnement, mysticisme panthéiste, explications pseudo-scientifiques. L'activité hallucinatoire auditive était intense. Ces phénomènes cessent brusquement et font place à des manifestations d'allure obsessionnelle. En particulier, l'écho de la pensée a reparu, mais il est éprouvé non comme une voix étrangère, mais comme la propre voix du malade. Il s'y ajoute des impressions d'étrangeté curieuses, du mentisme, des phobies banales. Le tout devait disparaître en quelques mois.

De tels malades paraissent difficiles à classer. Nous croyons qu'il vaut mieux considérer qu'ils ont fait une même maladie à manifestations différentes et non les voir comme ayant réalisé successivement des maladies distinctes. Il s'agit dans nos cas d'étapes, quoiqu'en sens contraire, d'un même processus. La continuité des symptômes, la transformation de ceux-ci sous nos yeux, suivant les moments de l'évolution, nous paraissent un argument de valeur. A ce point de vue, il y a lieu de souligner quelle interprétation heureuse de tels cas nous donnent les théories néo-jacksoniennes de la dissolution mentale. La profondeur de celle-ci règle la libération de structures différentes et son caractère évolutif et variable a été particulièrement net dans nos cas.

Contribution à l'étude de l'étiologie syphilitique des réactions liminaires du liquide céphalo-rachidien dans les états psychopathiques

par M. A. Donnadieu

Un séjour de sept années passées au Maroc où 80 0/0 de la population indigène est syphilisée m'a conduit à la recherche systématique des rapports de la syphilis et des troubles mentaux. Déjà dans deux travaux antérieurs (1) basés sur l'examen de plus de 250 liquides céphalo-rachidiens, j'ai étudié d'une part les méningites syphilitiques aiguës à forme mentale, d'autre part la situation actuelle de la syphilis nerveuse indigène à forme mentale. Dans ce dernier travail je laissais entrevoir qu'à côté des formes classiques de la syphilis nerveuse, semblaient devoir être rangés des troubles mentaux s'accompagnant d'anomalies du liquide céphalo-rachidien que Dublineau a étudiées à différentes reprises sous le titre de réactions liminaires.

Je n'étudierai pas ici l'aspect clinique des troubles mentaux rencontrés ; il peut être variable et classés par ordre de fréquence décroissante ils se sont présentés sous l'aspect de la démence précoce, d'accès d'excitation, de dépression, de confusion mentale aiguë, de démence, d'épilepsie, enfin une fois sous celui d'un délire d'interprétation et d'une psychose hallucinatoire.

Je soulignerai que des ponctions lombaires répétées n'ont montré, à part de rares exceptions, aucun changement spontané dans les anomalies du liquide céphalo-rachidien.

---

(1) Les formes mentales des méningites syphilitiques aiguës. Intérêt médico-légal. *La Presse Médicale*, n° 50, 22 juin 1938, p. 974.
Situation actuelle de la syphilis nerveuse indigène à forme mentale. *Marseille Médical*, n° 17, juin 1939, et *Maroc Médical*, n° 207, sept. 1939, p. 315.

Ce que je veux surtout montrer ici c'est pourquoi ces réactions liminaires doivent être rattachées à la syphilis. Je l'établirai sur une loi de similitude, puis sur l'action des traitements spécifiques ou de la réactivation.

I. — *Loi de similitude*

Si l'on part de faits où l'origine spécifique ne peut laisser de doute, on trouve toute une série régulièrement dégradée, aboutissant en dernier lieu au cas où la réaction liminaire n'apparaît qu'après réactivation. On peut ainsi différencier cinq catégories. Pour chacune d'entre elles j'indiquerai le nombre de cas observés mais ne pourrai faute de place en citer qu'une seule observation résumée. Il est entendu que les deux premières catégories qui présentent des réactions non douteuses au point de vue syphilis ne sont là que pour figurer les deux premières marches de l'escalier que nous allons maintenant descendre.

1° *Réaction méningée avec réaction de Meinicke positive dans le liquide céphalo-rachidien* (5 observations).

Mohamed ben A. Entré le 4-11-1938. Haschich, alcool. En 1931 chancre suivi de 7 injections. Agitation, onirisme, idées vagues de persécution, impulsions. Réflexes tendineux extrêmement vifs. Tremblement vibratoire des doigts.

30-11-1938 : Sang ++.

8-12-1938 : Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 5,8, albumine 0,32, Pandy —, Meinicke +, benjoin colloïdal 00000.02222.22000.0.

Du 11-12-1938 au 9-2-1939 0 gr. 05 de cyanure de mercure et 5 gr. 85 de novarsénobenzol.

2-3-1939 : Sang ++.

Du 4-3-1939 au 5-5-1939, 15 injections de bivatol. Reste délirant.

23-5-1939 : Sang ++. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 2,8 albumine 0,30, Pandy —. Meinicke —, benjoin colloïdal 00000.02222.21100.0.

4-11-1940 : Disparition des idées délirantes. Sang +. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 5,2, albumine 0,32, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000.12222.11000.0.

19-11-1940 : Quitte l'Hôpital, cliniquement guéri.

2° *Méningite syphilitique aiguë à forme mentale avec Meinicke négatif dans le liquide céphalo-rachidien, mais précipitation dans la zone syphilitique du benjoin colloïdal* (2 observations).

Ahmed ben M. (1). Entré le 27-7-1937 après une tentative de meurtre impulsive. Début par agitation confusionnelle. Chancre il y a 7 ans suivi de 20 injections.

1-8-1937 : Sang ++. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 18, albumine 0,45, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 01111. 22222.21000.0.

9-9-1937 : Sang ++. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 14,6, albumine 0,30, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000. 22222.10000.0.

Du 12-9-1937 au 16-9-1937 : 0 gr. 05 de cyanure ; stomatite.

Du 19-9-1937 au 27-9-1937 : 0 gr. 95 de novarsénobenzol ; ictère.

19-9-1937 : Sang ++. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 7,8, albumine 0,25, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000. 22222.00000.0.

Du 4-10-1937 au 5-11-1937 : 5 injections de bivatol ; stomatite.

12-11-1937 : Albumine dans les urines : 0 gr. 80.

28-11-1937 : Sang —. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 2,4, albumine 0,30, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000. 22222.20000.0.

24-12-1937 : Albumine dans les urines : 0.

Du 26-12-1937 au 22-1-1938 un traitement au sulfarsénol est bien supporté. Le malade quitte l'Hôpital cliniquement guéri.

3° *Réaction positive dans le sang avec réaction méningée non spécifique* (17 observations).

Bouchta ben H. Entré le 12-3-1940. Confusion mentale chronique. Réflexes tendineux un peu vifs.

18-3-1940 : Sang ++. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 5,8, albumine 0,30, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 01100. 22222.00000.0.

Du 20-3-1940 au 29-7-1940 reçoit 0 gr. 06 de cyanure de mercure, 5 gr. 85 de novarsénobenzol, 15 bivatol.

8-5-1941 : Même état. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 2, albumine 0,40, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000. 02222.21000.0.

4° *Cas où les réactions spécifiques sont négatives dans le sang mais où les anomalies liquidiennes sont tellement semblables à celles de la 3e catégorie que la présomption de syphilis est forte* (6 observations).

Hamadi ben Brahim. Entré le 20-10-1937. Confusion mentale.

---

(1) Ce cas a fait l'objet d'une étude parue dans la *Presse Médicale* (*loc. cit.*).

Pupilles normales. Tremblement de la langue. Réflexes rotuliens nul à droite, faible à gauche. Fond d'œil normal.

3-11-1937 : Sang négatif. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 8, albumine 0,50, Pandy ±, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000. 22222.20000.0.

4-6-1938 : Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 3,2, albumine 0,60, Pandy +, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000.22222.11100.0.

2-11-1938 La confusion mentale a disparu après une pneumonie. Le fonds mental est celui d'un débile.

4-11-1940 : Sort.

5° *Cas à sang positif, mais où la réaction liminaire du liquide céphalo-rachidien n'apparaît qu'à la suite d'une réactivation* (observation unique).

Dem. Joseph. Hébéphréno-catatonie.

3-2-1938 : Sang +. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 0,6, albumine 0,30, Pandy —, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000. 01100.00000.0.

24-2-1938, après réactivation : Sang ++. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 1,4, albumine 0,40, Pandy +, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000.02200.00000.0.

En mai 1938 : Cure de sulfosine suivie d'une série d'injections de stovarsol sodique. Résultat clinique nul.

Du 5-11-1939 au 18-12-1939 : 12 crises cardiazoliques ; légère amélioration.

Du 11-1-1940 au 29-1-1940 : 6 crises cardiazoliques ; pas d'amélioration nouvelle.

8-5-1941 : Sang +. Liquide céphalo-rachidien : leucocytes 1,2, albumine 0,55, Pandy +, Meinicke —, benjoin colloïdal 00000. 02222.22000.0.

Ainsi, suivant un decrescendo progressif, ai-je pu réunir 31 cas qui partant d'observations à étiologie syphilitique certaine aboutissent à la dernière dont les anomalies n'apparaissent qu'après provocation.

La réaction anormale dans tous les cas a été celle du benjoin colloïdal. A côté d'elle on a rencontré 23 observations où le taux d'albumine était augmenté (plus de 0 gr. 30) ; 22 où le nombre de leucocytes dépassait 4 ; 12 où la réaction de Pandy était positive.

Dans une observation seulement, on pourrait trouver une étiologie traumatique, aucune autre cause n'apparaissant décisive dans les autres cas, les intoxications alcoolique ou haschichique ayant pu parfois jouer un rôle de cause favorisante.

Si ce rapprochement montre la similitude de ces observa-

tions, l'intérêt de cette étude me paraît surtout exister dans les paragraphes qui vont suivre.

II. — *Action de la réactivation*

Deux cas ont été réactivés ; dans l'un la réaction de Pandy de négative est devenue positive, dans l'autre (observation de la 5e catégorie) il y a eu apparition d'hyperalbuminose avec positivité de la réaction de Pandy.

III. — *Action du traitement anti-syphilitique classique*

Neuf malades ont subi un traitement anti-syphilitique classique : quatre n'ont présenté aucun changement ni clinique, ni biologique ; deux cas, dont un d'épilepsie, ont guéri cliniquement sans qu'une ponction lombaire de contrôle ait pu être faite : dans deux observations, la guérison clinique s'est accompagnée de la négativation de la réaction de Meinicke dans le liquide céphalo-rachidien avec persistance d'une légère hypercytose et de la déviation du benjoin colloïdal ; deux enfin ont présenté une guérison clinique et liquidienne complète comme le montre l'observation ci-dessous.

Mohamed ben B. : Torpeur entrecoupée de phases d'excitation. Débilité mentale. Parésie radiale gauche. Réflexes tendineux vifs. 26-4-1940. Sang + liquide céphalo-rachidien : leuco. 7,6, albumine 0,55, Pandy +, Meinicke —, B.C. 00000.22222. 10000.0

Du 30-4-1940 au 26-6-1940 : 12 biiodure et 5 gr. 85 de novar.

20-9-1940, liquide céphalo-rachidien : leuco. 3,4, albumine 0,30, Pandy —, Meinicke —, B.C. 00000.02222.00000.0.

23-9-1940. Sort, conservant une légère parésie brachiale.

IV. — *Action du traitement anti-syphilitique précédé par la pyrétothérapie*

Chez quatre malades, dans l'espoir de favoriser l'action du traitement spécifique, on l'a fait précéder par la pyrétothérapie soufrée. Dans une observation on a constaté l'amélioration clinique, sans ponction lombaire de contrôle ; dans une autre la guérison biologique a été obtenue sans changement clinique ; dans un cas les guérisons clinique et biologique ont été totales.

Enfin la dernière observation dans laquelle le traitement cependant prudent a provoqué une véritable neuro-réaction, ne peut manquer d'emporter la conviction.

Imb. Fortunée : Entrée le 11-4-1941. Elle a un aspect discordant, s'est livrée à du scandale sur la voie publique. On note du strabisme interne de l'œil gauche avec aréflexie pupillaire du même côté, des réflexes tendineux un peu vifs.

17-4-1941, sang ++++. Liquide céphalo-rachidien : leuco. 2, albumine 0,30, Pandy —, Meinicke —, B.C. 00000.22222. 10000.0.

Il s'agit donc bien d'un cas de la 3e catégorie.

La malade reçoit quatre injections de sulfosine déterminant des accès thermiques à 39°, puis 10 injections de biiodure de mercure, suivie d'une cure novarzénobenzolique.

Mais après la 4e injection de novar (0 gr. 60) apparaissent une éruption généralisée, de la fièvre, de la rachialgie et quelques jours après une dysarthrie intense. La malade se présente à ce moment comme atteinte de paralysie générale aiguë.

Le 27-6-1941, un examen du liquide céphalo-rachidien donne : leuco, 56, albumine 1 gr., Pandy +, Meinicke —, B.C. 22222.20001.22200.0 ; quelques globules rouges.

Le 1-7-1941, sang ++. Traitement par le bivatol.

Voilà réunis un faisceau d'arguments qui viennent renforcer de façon nette l'étiologie syphilitique soupçonnée des réactions liminaires du liquide céphalo-rachidien en pathologie mentale.

Leur pathogénie est difficile à expliquer. Il semble que la présence d'intoxications (alcool, haschich) a pu, dans plusieurs cas, favoriser la localisation du tréponème au niveau du système nerveux.

Le paludisme a-t-il joué un rôle comme le pense Dublineau ? On serait tenté de le croire, toutes ces observations provenant de l'Afrique du Nord. Cependant les malades observés venaient de régions les plus diverses du Maroc, certains indemnes de paludisme. Pour ma part, j'ai bien plus tendance à croire à l'action d'une syphilis héréditaire à évolution fruste ou à celle d'une syphilis acquise venant se greffer sur un terrain héréditairement syphilisé et ne réagissant pas, de ce fait, comme un organisme vierge. Mais ce n'est là qu'une hypothèse qui ne diminue en rien l'intérêt théorique et surtout pratique de telles observations.

Le facteur constitutionnel dans les psychoses post-commotionnelles

par M. Fromenty (de Tours)

Les syndromes post-commotionnels sont maintenant bien connus et le rapporteur en a résumé parfaitement la symptomatologie. La loi de leur évolution paraît bien être la loi du temps. En effet, si tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le temps nécessaire à leur disparition, tous admettent leur atténuation progressive qui est la règle.

Il existe cependant des états post-commotionnels dans lesquels existe une disproportion évidente entre la gravité des troubles psychiques qui se manifestent après le traumatisme cranio-cérébral et le traumatisme lui-même, qui, jugé tant par la clinique que par les méthodes perfectionnées de l'encéphalographie, peut être qualifié de minime.

Il s'agit parfois de manifestations psychosiques (agitation, anxiété, confusion, hypocondrie, asthénie) impressionnantes par leur caractère dramatique. Le plus souvent c'est la durée anormale des phénomènes morbides dont la persistance contraste avec la bénignité du traumatisme.

L'explication de ces anomalies se trouve dans le terrain psychosique du malade, que l'on ne peut en général mettre en évidence qu'en étudiant les antécédents familiaux du malade (ascendants, collatéraux, descendants). Le plus souvent cette étude n'est pas aisée, et c'est pourquoi nous avons cru intéressant de rapporter les observations suivantes, qui nous montrent l'évolution que parfois un terrain psychosique héréditaire imprime aux syndromes post-commotionnels. Le traumatisme révèle souvent un terrain psychosique, bien plutôt qu'il ne provoque la psychose. Mettons qu'il en est la cause occasionnelle.

Résumé des observations :

I. — Delat... André, 20 ans, cultivateur, collision à motocyclette le 24 janvier 1933. Chute sur la route. Pas de témoins. Etat confusionnel. Entre le lendemain dans le service de psychiatrie de l'hospice général de Tours. En est sorti guéri le 21 octobre 1933. Pendant ce temps évolution en trois phases :

a) Etat confusionnel avec fièvre légère rapidement décroissante. Pas de lésions visibles. Pas de symptômes neurologiques. Durée 10 jours.

b) Phase de catatonie banale, pendant cinq mois. Guérison par insulinothérapie.

Mais il faut savoir que le frère de ce malade, Delat... Marcel, de dix ans plus âgé que lui, a fait, de 1931 à 1937, deux séjours de plusieurs années dans le service pour psychose circulaire.

II. — Cor... Gilbert, 21 ans, cultivateur, étant le 5 décembre 1941 sur sa voiture, par collision d'une auto tombe sur la route. Est transporté dans une clinique, les yeux hagards, muet, geignant dès qu'on touche sa tête. Pas de plaie. Liquide céphalo-rachidien sanglant. Le chirurgien me fait appeler se demandant s'il n'y a pas lieu de trépaner.

Examen neurologique négatif. Déglutition pouls, respiration satisfaisante. Mais état catatonique qui va durer 15 jours environ.

Puis, pendant des mois (observation prolongée jusqu'au 13 octobre 1942) état dépressif hypocondriaque avec céphalées, hypersomnie, la malade s'endormant spontanément dès qu'il est immobile ou qu'il se met à lire. Asthénie considérable. Extrême fatigabilité. Augmentation de poids. Bon état général. Mais la sœur du malade a fait un an avant un état de dépression hypocondriaque avec aménorrhée, qui a guéri au bout de quelques semaines par l'opothérapie.

III. — Briè... Paul, 48 ans, reçoit en 1918 une balle de schrapnell dans le massif facial, qui est extraite par voie pharyngée. Pas de lésions visibles de la boîte cranienne. La commotion est cependant admise. Depuis plus de vingt ans, le malade, assiégeant les commissions de réforme, se plaint d'un état dépressif chronique, à type hypocondriaque, passe au lit le plus clair de son temps.

Mais le 25 avril 1938 ce malade conduit dans le service son fils âgé de 17 ans qui a fait une démence précoce progressive.

IV. — Pas... Georges, 55 ans, cyclothymique à hérédité chargée. Interné depuis seize ans. Habituellement déprimé mais assez laborieux, travaille régulièrement au vestiaire. Périodiquement, pendant plusieurs mois, présente des crises d'excitation violente avec turbu-

lence, rires, sarcasmes, malignité, dipsomanie, buvant alors tout ce qu'il peut trouver : eau de cologne, pétrole, alcool dénaturé. Le 1er juillet 1935, il était depuis plusieurs semaines dans un état semblable, lorsqu'un autre malade, qui balayait sous son lit, irrité par ces taquineries, lui asséna sur la tempe un coup violent du coin de son balai. (Contusion superficielle, ponction lombaire et radiographie négatives).

Un changement instantané se produisit alors dans l'état mental du malade qui guérit subitement de son état maniaque, pour se trouver dans son état habituel de légère dépression.

Comme la mère du malade est décédée elle-même d'un coup de crosse de fusil sur la tête, on peut se demander si le changement de phase observé chez le malade est dû au choc matériel lui-même (à la contusion) ou à l'émotion qui en est résultée.

V. — Bal. Euphrasie, femme Bar..., 37 ans, hérédité chargée, castration à 30 ans, caractère ombrageux, grande activité, sub-excitation habituelle. Brèves crises mélancoliques sans internement.

En septembre 1937, dans un accident d'automobile, contusion de la région coccygienne. Corset plâtré. Dès l'arrivée à la clinique chirurgicale, exaltation, insomnie, délire de persécution. Prétend que son mari et ses beaux-parents veulent l'empoisonner, pour toucher à sa place l'indemnité de l'accident. Se croit à la morgue, entend chanter la messe des morts. Sent des fils électriques dans son lit. Gifle les infirmières. Puis mutisme et refus total de l'alimentation.

Le 25 août 1938 on entreprend une série de chocs insuliniques, qui ne tardent pas à rétablir l'appétit puis amènent la guérison. Sortie le 12 septembre 1938.

En résumé psychose maniaque puis dépressive, déclanchée par une contusion légère et guérie par l'insulinothérapie.

Toutes ces observations montrent combien il faut être prudent avant d'attribuer uniquement à un traumatisme, même cranien, tous les troubles mentaux qui peuvent se manifester à sa suite.

Un postulat biologique.
Les régimes fonctionnels

par M. Pierre Doussinet
(Clermont-Ferrand)

Le problème biologique de la psycho-pathologie se présente à nous aujourd'hui sous un aspect presque exclusivement énergétique et qualitatif. C'est cet aspect que nous envisageons en évoquant l'existence des régimes de fonctionnement organique : *des régimes fonctionnels.*

La psychiatrie, en effet, se trouve aux prises avec des troubles fonctionnels qui ont pour caractéristique de n'être jamais bien limités et qui se présentent comme des désordres fonctionnels non seulement répartis progressivement, fortuitement ou d'emblée sur tout ou partie de la sphère psychique, mais, ce qui est plus important encore, sur la sphère vitale elle-même de façon si étendue et parfois si profonde que l'on peut légitimement considérer cette atteinte comme essentielle.

Ce sont ces ensembles dysfonctionnels qui nous paraissent évoquer assez impérieusement des variations de niveaux qualitatifs dans le fonctionnement des divers parenchymes intéressés réalisant de véritables transformations du régime organique fonctionnel normal et créant autant de régimes fonctionnels morbides.

L'instabilité et la labilité des régimes fonctionnels des parenchymes vagues et furtives mais déjà indiquées chez les caractériels et les prédisposés où elles manquent toutefois de la systématisation névro-psychopathique figurent, croyons-nous, au nombre des caractéristiques biologiques les plus marquantes des névro-psychopathes avérés.

Il est bien évident que c'est dans le mode de participation de l'encéphale à ces désordres qu'il faut chercher la clef de leur organisation spatiale et de leurs principaux aspects structu-

raux, mais sans perdre de vue qu'ils tiennent d'ailleurs leur essence et leur potentiel morbide particulier, qu'il faut rechercher la source de ces facteurs qualitatifs à la fois dans une gamme de *perturbations originales* de la rythmique cellulaire et dans une gamme correspondante de *déséquilibres humoraux spéciaux* sans préjuger de la priorité qui peut revenir à l'un ou à l'autre de ces facteurs dans le jeu variable des déterminations.

Ainsi le problème biologique des affections mentales se présenterait-il comme un problème de *pathologie générale* et non plus seulement neurologique et le postulat des régimes fonctionnels des névro-psychopathes viendrait-il s'inscrire dans la perspective d'ensemble créée par la doctrine de Morel.

La doctrine de la dégénérescence témoigne plus que toute autre en faveur de l'originalité des virtualités biologiques des psychopathies et plus que toute autre tend à faire entrevoir la participation à ces désordre de l'organisme tout entier qui se trouve marqué et comme imprégné de leur sceau particulier et si caractérisé. Ne suggére-t-elle pas, en outre, par surcroît, ces éclipses d'harmonie, ces ruptures de synergie, ces essors d'anarchie et de singularité fonctionnelles.

Au premier rang des conditions d'élaboration de ces troubles de la rythmique cellulaire qui s'exprimeraient dans les régimes fonctionnels morbides des névro-psychopathes figurerait donc à bon droit la prédisposition héréditaire.

Le mécanisme de leur déclenchement, envisagé lui aussi du point de vue rationnel, éclairé par les seules lumières d'observations, multiples mais sans rigueur décisive, nous apparaît très loin d'être univoque.

Le premier des facteurs qui s'impose à l'esprit est le facteur neurologique, sous forme d'altérations anatomo-physiologiques circonscrites et disséminées du cortex ou des centres végétatifs ou même localisées à quelque segment des systèmes cérébro-spinal ou sympathique, d'où rayonnent leurs tendances répercussives morbides.

Il est hors de doute que la lésion neurologique remplisse fréquemment le rôle de facteur déclenchant, qu'elle participe même, dans certains cas, en tant qu'élément constituant, à l'élaboration et à l'évolution du syndrome dysfonctionnel dont elle devient alors partie intégrante en perdant son originalité propre. Mais, s'il convient de ne pas minimiser sa fréquence ni

son importance en la tenant pour responsable des perturbations les plus stables et les plus désorganisatrices, il convient aussi de ne pas la considérer comme facteur constant et nécessaire, et d'autre part, il importe de ne pas perdre de vue que certaines altérations neurologiques, quoique contemporaines, des dysfonctionnements leur sont pathogéniquement secondaires.

En admettant entre le syndrome neurologique lésionnel et l'efflorescence des figures psychologiques morbides, l'intervention nécessaire des perturbations de la rythmique cellulaire sous forme de régimes fonctionnels morbides, c'est-à-dire de formules dysfonctionnelles névraxiques englobant de façon variable et diverse d'autres parenchymes viscéraux, et en posant le problème sur un plan qualitatif, nous croyons avoir marqué nettement notre position vis-à-vis des conceptions anatomo-physiologiques structurales du déterminisme des troubles psycho-pathologiques. Nous ne pensons pas que le déterminisme direct ou indirect des troubles névrospychopathiques se puisse réduire à un problème de topographie lésionnelle, même aérée par le jeu des libérations sous-jacentes.

A côté du mécanisme neurologique si important, il est nécessaire d'en concevoir d'autres comme autant d'éventualités également possibles.

Le désordre biologique des névropsychopathes comporte, en effet, la participation d'autres parenchymes viscéraux, et aussi celle du milieu humoral.

L'étude des caractéristiques humorales des névro-psychopathes n'est qu'à peine ébauchée, mais l'on peut dire déjà qu'elle est de nature à fournir les plus précieux enseignements parce qu'elle est apte à dévoiler quelques-uns des traits les plus marquants de la pathologie organique des psychoses.

Ce que l'on désigne par l'expression si vague de « déséquilibre humoral » constitue l'un des éléments essentiels de cette pathologie *originale*. Loin de n'être qu'un témoin ou qu'une résultante des dysfonctionnements neuro-végétatifs, il fait toujours partie intégrante du désordre général, même lorsqu'il n'en est pas l'élément précurseur prévalent et déterminant.

Pour le groupe des syndromes paroxystiques périodiques, il n'est sans doute pas exagéré de dire qu'il est, par excellence, le facteur déterminant.

Nous n'avons eu aucune indication qui nous permette d'avancer ou de passer sous silence le rôle déclenchant des autres viscères. L'hypothèse de sa possibilité n'a rien d'inadmissible en soi, si l'on n'omet pas de mentionner le rôle intermédiaire du milieu intérieur et du système végétatif. Et, à ce propos, il convient de souligner l'importance qui pourrait bien être attribuée, un jour, de façon précise, aux déséquilibrés périphérique segmentaires ou diffus de l'innervation viscérale et tissulaire.

Nous ne pouvons que mentionner le dernier mécanisme de premier plan : le mécanisme psychologique. C'est pour constater à notre tour le rôle qui a toujours été apprécié comme capital de toutes les variétés d'émotions, de tous les conflits, de toutes les déviations d'élaboration structurale ou de fonctionnement du psychisme qui retentissent profondément sur les dispositions organiques et sont par conséquent à elles seules susceptibles de préparer et de déclencher l'éclosion *des régimes fonctionnels morbides des névropsychopathes.*

Notre postulat représente un essai de représentation du substratum biologique le plus directement en rapport qu'il se puisse avec les manifestations psychopathologiques dynamiques que nous sommes en droit de considérer comme *étroitement solidaires* des régimes fonctionnels morbides.

Ce sont ces régimes de fonctionnement que nous modifions par la thérapeutique en attendant de pouvoir les appréhender par l'instrumentation.

COMMUNICATIONS DE NEUROLOGIE

Sur la conception étiologique nouvelle de la sciatique rebelle

par M. le Prof. J.-A. Barré (de Strasbourg)

Nous avons assisté, depuis quelques années, au développement aigu d'une conception étiologique nouvelle de la sciatique et surtout de la sciatique rebelle. La hernie du disque nous est apparue à travers des travaux nombreux, dont les plus ardents venaient d'Amérique comme la cause très méconnue jusque-là et à peu près unique pourtant des sciatiques tenaces et récidivantes. Toute une série de communications à la Société de Neurologie de Paris, et de publications récentes témoignent de l'intérêt passionné qu'a suscité cette conception. Certains auteurs même, dépassant encore le groupe des adhérents de la première heure à la nouvelle conception, ont pensé que le disque hernié était non seulement la cause des sciatiques rebelles, mais de la plupart des sciatiques banales. On s'est même demandé si toute sciatique dite essentielle ne ressortirait pas à cette étiologie. Le vrai moyen de diagnostic consiste dans l'épreuve du lipiodol, dont les pincements traduisent la déformation causée par le disque au niveau des espaces intervertébraux. Le vrai traitement de la sciatique consisterait à faire une laminectomie et à réséquer la partie herniée du disque.

Après deux années de silence presque complet occupées à nous faire une opinion personnelle, et après l'observation de plusieurs cas de sciatiques rebelles, nous arrivons à quelques impressions qui se dégagent de ces examens suivis plusieurs fois d'intervention.

1° *Le nombre* des sciatiques « rebelles » — encore faudra-t-il s'entendre sur le sens à donner à cette épithète — nous paraît faible par rapport au nombre global des sciatiques en général, dont nous avons pu suivre beaucoup de cas pendant une ou plusieurs décades.

2° Les quelques *particularités cliniques* attribuées aux sciatiques rebelles par hernie discale peuvent être rencontrées dans des cas de sciatique non rebelle et dans celles où le disque ne semble jouer aucun rôle.

3° Les remarques restrictives présentées par M. Costes (de Paris) et M. Delmas-Marsalet (de Bordeaux) sur la valeur qu'il convient d'attribuer aux *images lipiodolées* nous paraissent de nature à provoquer d'utiles réflexions et à donner d'abord la faveur à des thérapeutiques non chirugicales.

4° Dans plusieurs cas où l'on pouvait penser qu'un disque était l'agent fauteur de sciatique, une *intervention chirurgicale* a été faite et nous avons trouvé, M. Arnaud et moi-même, soit une arachnoïdite, soit une lame adipeuse épaisse et dure rétroméningée.

Certains chirurgiens qui n'ont pas encore publié leurs observations nous ont confessé que bien des fois, en se mettant dans les meilleures conditions pour les voir, il n'ont pas trouvé le disque qu'ils se disposaient à enlever.

5° Nous croyons que beaucoup de sciatiques rebelles sont *d'origine traumatique,* qu'elles sont la conséquence parfois lointaine d'entorse latérale de la colonne lombo-sacrée, lombaire et même dorsale (il s'agit alors d'une « sciatique cordonale » dont nous avons apporté un exemple, un cas très franc, suivi d'intervention et de guérison complète, après résection de deux racines dorsales.

Comme l'a suggéré M. Dufour, nous pensons que dans certains cas la hernie du disque pourrait être secondaire à la douleur sciatique et provoquée en partie par la contracture antalgique ; elle pourrait aussi être secondaire au travail d'ossification du ligament intervertébral qui rapproche les corps vertébraux et chasse un peu le disque, malade lui-même.

6° Des *traitement non opératoires* peuvent réussir contre ces sciatiques rebelles, et, en particulier, l'application au lieu convenable de la *radiothérapie,* dont M. Babinski a montré le premier la valeur, ainsi que le port d'une *ceinture en cuir, souple,*

armée de baleines, et fortement serrée dans le dos. Certains sujets atteints de sciatique rebelle sont guéris depuis des années par l'un ou l'autre de ces moyens.

7° Quand il y a lieu d'en arriver au traitement chirurgical, nous évitons autant que possible d'introduire du *lipiodol,* dont la présence peut être le point de départ de divers troubles. Nous demandons au chirurgien d'enlever les productions rétro-dure-mériennes que nous avons tendance à croire assez fréquentes et de pratiquer la résection de la ou des racines sensitives désignées par l'examen clinique.

Dans un cas, la section de deux racines sensitives de la région dorsale moyenne, région atteinte d'arachnoïdite d'origine traumatique, a provoqué l'arrêt des douleurs dans la sphère sciatique ; il s'agissait sans doute dans ce cas d'une *sciatique cordonale,* dont nous avons essayé de dégager ailleurs certains traits cliniques particuliers.

8° *En résumé,* nous pensons qu'il y a place auprès du disque récemment intronisé dans l'étiologie des sciatiques, pour plusieurs autres facteurs — que la hernie du disque peut exister à titre d'élément non pas primitif, mais, comme l'a indiqué M. Dufour, secondaire et secondaire à une contracture (antalgique ou réflexe) de causes variées — que certains traitements médicaux ou orthopédiques simples ont souvent raison des sciatiques rebelles et que si l'on est conduit à une intervention chirurgicale, il y a place auprès de la *méthode américaine* qui consiste à *réséquer* la partie herniée du *disque,* pour une *méthode française* qui considère la *résection* d'une ou de deux *racines sensitives* comme aussi régulièrement efficace que la neurotonie rétrogassérienne dans le traitement de la névralgie faciale.

Le diagnostic de l'épilepsie par électro-encéphalographie

par MM. A. BAUDOUIN, H. FISCHGOLD et A. RÉMOND

(Résumé)

Après avoir signalé les difficultés fréquentes du diagnostic clinique des épilepsies, les auteurs estiment que les recherches électro-encéphalographiques peuvent apporter à ce diagnostic un appoint de grande valeur.

Ils produisent d'abord une statistique globale de 390 malades comitiaux, chez lesquels les tracés furent positifs dans 80 0/0 des cas.

Ils prouvent ensuite, par des graphiques, que le pourcentage de positivité va en diminuant de l'enfance à l'âge mûr et à la vieillesse.

La forme clinique a aussi une grande importance. Les formes essentielles généralisées sont, dans certaines conditions, positives dans la proportion de 100 %, alors que les formes symptomatiques, et en particulier les traumatiques, donnent un pourcentage beaucoup plus faible de faits positifs.

La déviation de l'index et la diminution de la force musculaire des membres homolatéraux, symptômes de perturbation vestibulaire périphérique

par A. Rouquier (Val-de-Grâce)

Après avoir examiné plusieurs centaines de malades atteints d'affections diverses intéressant toutes plus ou moins l'oreille interne, otites moyennes chroniques suppurées, oto-sclérose avec hypoacousie du type appareil de perception ou du type mixte, mastoïdites, mastoïdectomies, fractures du rocher, qui, pour la plupart, ne présentaient aucun nystagmus spontané et qui n'accusaient même pas tous des vertiges, nous avons acquis la conviction que le meilleur moyen d'apprécier l'importance de la perturbation vestibulaire était de mettre en évidence la déviation spontanée de l'index et la diminution de la force des membres homolatéraux.

Voici comment nous procédons à cette recherche. Le sujet, debout, les yeux fermés, nous lui faisons étendre les bras parallèlement et le laissons aussi longtemps que possible dans cette position, les index en face des nôtres. L'index du côté correspondant à la lésion, dévie habituellement en dehors, et, dans un certain nombre de cas, s'abaisse lentement en diagonale. Si on place alors le sujet en position de Mingazzini, dans le décubitus dorsal, les deux cuisses relevées et les jambes étendues parallèlement au plan du lit ou de la table d'examen, on voit le membre inférieur du côté correspondant à la lésion s'abaisser lentement. Il n'y a souvent qu'un simple décalage entre les deux pieds que l'on peut rendre plus évident en laissant reposer le sujet quelques instants et en le remettant de suite après en position fatigante.

Chez tous nos malades, il n'y avait aucune raison de suspecter une complication endocranienne intéressant la fosse

cérébrale moyenne ou la postérieure, et l'examen neurologique était absolument négatif. Chez un certain nombre cependant, qui semblait présenter des troubles importants, existaient des signes discrets de parkinsonisme, tremblement des extrémités distales, réaction dysmyotonique. Les réactions oculaires aux épreuves instrumentales étaient normales ou montraient simplement une petite hypo-excitabilité du côté malade.

Nous avons pris l'habitude de qualifier cet ensemble symptomatique de « déficit de l'appareil vestibulaire homolatéral », et les malades qui le présentent de « vestibulaires périphériques ». La diminution de la force musculaire est parfois très accusée et il semble qu'il y ait, au point de vue médico-légal, un très réel intérêt à chercher ces manœuvres faciles, et qui ne sont pas désagréables pour le sujet. Elles nous paraissent même, chez les malades de ce type, en pratique, plus importantes que les classiques épreuves instrumentales dont nous ne méconnaissons pas le très grand intérêt, mais qui, très souvent ne montrent pas grand'chose d'anormal.

Il est à remarquer que les physiologistes, opérant sur l'animal, ont depuis longtemps signalé, après section de la 8e paire, l'hypotonie des membres homolatéraux et que les signes extrapyramidaux ou de parkinsonisme ont été décrits avant nous par Mme Nathalie Zand, chez des vestibulaires périphériques. Et nous n'avons pas la prétention d'avoir le premier attiré l'attention sur la déviation spontanée de l'index chez des vestibulaires périphériques.

L'abaissement du bras correspondant à la déviation lente, c'est-à-dire au côté irrigué, dans l'épreuve calorique froide, ne peut être considéré comme une nouveauté.

A propos de la maladie de Bourneville

par MM. Euzière, H. Viallefont, R. Lafon et Duc

Nou avons espéré jusqu'au dernier moment pouvoir vous présenter un de nos malades atteint de sclérose tubéreuse de Bourneville qui présente d'intéressantes particularités ; mais, malheureusement, les difficultés actuelles de communication ne lui ont pas permis de venir jusqu'à Montpellier ; nous nous en excusons.

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, entré dans le service de neurologie pour des crises d'épilepsie extrêmement graves et fréquentes, chez qui l'examen radiologique décela des calcifications intra-crâniennes et dont les tests de Vermeylen permettent d'évaluer l'âge mental à 7 ans ; ce malade présente des lésions cutanées extrêmement importantes : adénomes de la face caractéristiques, du type Pringle, lésions sur tout le corps du type des lésions de la maladie de Reckinghausen, à tel point que chez lui ce diagnostic avait été porté par plusieurs médecins ; enfin, tumeurs fibreuses de la sertissure des ongles décrites par Kœnen ; en somme, signes nerveux et lésions cutanées qui justifient le terme de neuroectodermose proposé par le professeur Roger et son école. Mais en outre l'examen du fond d'œil nous a montré d'importantes lésions rétiniennes, unilatérales, lésions rares, semble-t-il, puisque notre cas serait le quatrième publié en France (cf. « Les lésions du fond d'œil dans la maladie de Bourneville », par Euzière, Viallefont, Lafon et Duc, *Annales médico-psychologiques*, n° 1-2, juin-juillet 1942). Il s'agit d'une tumeur, insoupçonnée du malade, qui ne présente aucune diminution d'acuité visuelle, tumeur d'aspect particulier, polykystique, rappelant l'aspect d'un mûre ou d'une framboise et de coloration blanchâtre avec voile reliant cette tumeur à l'origine d'une artère temporale supérieure.

Nous pouvons rapprocher cette observation d'un cas analogue observé par l'un de nous récemment dans le service de son

maître le professeur Margarot, concernant un jeune homme du même âge hospitalisé pour des lésions cutanées, lésions de la maladie de Bourneville. Avec l'expérience du premier malade, nous avons recherché les signes nerveux et retrouvé dans ses antécédents des crises comitiales dans l'enfance ; il présentait une arriération mentale évidente (6 ans, d'après les tests de Vermeylen) ; nous avons pratiqué un examen systématique du fond d'œil qui nous a permis d'observer, unilatéralement, des lésions très curieuses : exsudats blanchâtres engainant l'origine d'un vaisseau paraissant oblitéré et transformé en cordon fibreux blanc, voiles qui font penser à une rétinite proliférante. S'agit-il de simple prolifération névroglique ? N'est-ce pas un aspect fugace et momentané de lésions en évolution ? Garcin et Renard, en effet, ont publié des lésions dont l'aspect s'est considérablement modifié d'un examen à l'autre.

L'intérêt de ces observations est de nous permettre de passer en revue rapidement tous les signes, exceptionnellement réunis chez notre malade, de cette curieuse maladie de Bourneville que Van der Hœve a rapprochée de la maladie de Recklinghausen, des angiomatoses et, récemment, de la maladie de Sturge-Weber, groupant ces diverses affections sous le nom de phakomatoses (qui correspond approximativement aux dysplasies neuroectodermiques de Van Bogaert), affections auxquelles Delmas-Marsalet et ses élèves ont consacré dernièrement une importante revue générale.

Si Van Bogaert insiste sur la nécessité de pratiquer tous ses examens et l'examen du fond d'œil chez tous les membres des familles présentant un sujet atteint de ces affections, de façon à dépister les formes frustes mono ou paucisymptomatiques, il nous paraît qu'il existe certainement des cas isolés en dehors de toute hérédité, d'où la nécessité sur laquelle nous insistons, à notre tour, d'examens systématiques complets.

Remarques histologiques à propos d'un nouveau cas de poliomyélite antérieure subaiguë

par M. Y. Poursines

Le malade qui fait l'objet de notre étude a été suivi au Centre Neurologique de la 15e Région Militaire durant les deux mois qui ont précédé sa mort. Il s'agit d'un maréchal des logis de réserve, mobilisé en septembre 1939, dont l'affection a débuté au mois d'octobre suivant. Hospitalisé depuis lors dans divers services, il a toujours été considéré comme un polynévritique. Il présentait cependant la séméiologie caractéristique de la poliomyélite antérieure progressive subaiguë.

Lorsque nous le voyons pour la première fois en février 1942, le tableau d'une atteinte exclusive du neurone moteur périphérique était constitué ; elle avait évolué d'une manière progressive et extensive, le début s'étant opéré par les membres inférieurs et la maladie ayant gagné par une marche ascendante, de proche en proche le tronc, puis les membres supérieurs.

Cette atteinte du neurone moteur s'est traduite initialement par de la diminution de la force musculaire aboutissant peu à peu à la paralysie flasque, par une abolition précoce des réflexes tendineux, par une fonte musculaire progressive, par des troubles de plus en plus intenses des réactions électriques.

La mort est survenue le 14 mars 1942, par syndrome bulbaire aigu évoluant en 48 heures. La maladie avait duré deux ans et demi. La durée moyenne de la poliomyélite antérieure subaiguë est de 9 à 15 mois (1).

(1) L'observation clinique complète de ce cas est rapportée dans un article du *Sud Médical et Chirurgical*, 31 mai 1943, page 201 à 211.

Nous exposons le résumé de nos constatations histologiques en attirant l'attention sur quelques points de détail.

Constatations histologiques et remarques.

Les lésions caractéristiques de la poliomyélite antérieure subaiguë se résument à quelques termes :

Raréfaction des cellules des cornes antérieures :

Etat dégénératif des cellules restantes ayant une allure morphologique spéciale : « tigrolyse, état poussiéreux des blocs chromatiques, margination de ces blocs et du noyau. Ces lésions aboutissent aux divers stades de l'atrophie cellulaire pouvant aller jusqu'à la disparition complète » (Alajouanine). En outre de nombreuses cellules présentent une fonte bulleuse du protoplasma donnant lieu à une vacuole claire ou simulant un trou à l'emporte-pièce ;

Absence de réaction névroglique ;

Absence de dégénérescence myélinique.

Présence de quelques réactions inflammatoires chroniques des petits vaisseaux.

Les lésions histologiques qui existent dans notre cas s'écartent légèrement de ce schéma ; mais nous pensons que c'est en raison de l'évolution plus longue (2 ans 1/2) (due peut-être à la thérapeutique par la vitamine B qui avait été largement administrée au malade). A cause de cette évolution prolongée de la maladie l'étude des lésions histologiques éclaire le problème pathologique général.

1° *Lésions neuronales.*

Dans la moelle lombaire primitivement atteinte, il existe une importante diminution numérique des cellules des cornes antérieures. Ces éléments n'ont pas d'ailleurs une constitution normale : ils sont de petite dimension avec un protoplasme peu abondant « contracté », mal différencié, d'un noyau souvent picnotique. La forme générale de la cellule est bouleversée, devenant arrondie, globuleuse, piriforme ou allongée en fuseau (fig. 1).

Sur les fragments de moelle plus récemment atteints (*région cervicale*) la diminution numérique des cellules est moindre mais les éléments restants ont des modifications morphologiques notables. Les aspects cellulaires pathologiques que l'on

rencontre sont de deux ordres : pour certains éléments le protoplasma se contracte et devient hyperchromique ; c'est un état régressif du même ordre que celui vu sur la moelle lombaire, stade de début qui amènera la cellule à cet état de modification. Pour d'autres cellules, dont le volume aussi se restreint, c'est au contraire une atténuation de l'affinité tinctoriale,

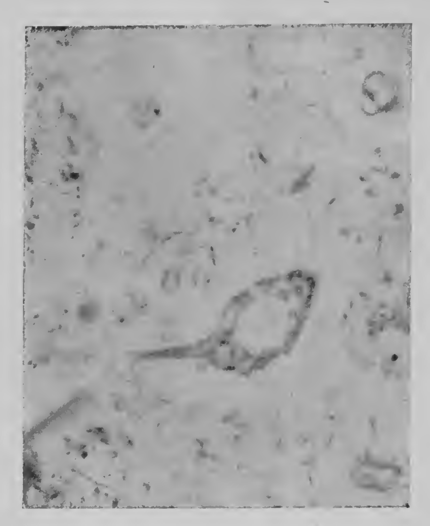


Fig. 1. — Cellule de la corne antérieure (état dégénératif).

un estompage des contours, en même temps que la disparition du noyau et des attributs morphologiques du protoplasma (corps de Nissl et neurofibrilles). L'élément ainsi frappé semble voué à une fonte progressive. Au Bielchowski, on établit bien la différence entre ces deux états pathologiques des corps cellulaires.

En somme les neurones encore présents dans les cornes antérieures y subissent un processus pathologique plus abiotrophique progressif que franchement dégénératif.

Ces phénomènes dégénératifs atteignent par contre les neurones de quelques noyaux du bulbe. On les observe bien sur les cellules motrices du noyau ambigu et du noyau du X ı

Il s'agit du processus classique de la dégénérescence aiguë de la cellule nerveuse, tigrolyse, gonflement, vacuolisation protoplasmique, situation excentrique du noyau. Au début les



Fig. 2. — Gros astrocyte dans le cordon antérieur.

quelques corps de Nissl qui ne sont pas encore lysés sont rejetés contre la membrane protoplasmique ; au stade terminal la cellule prend l'aspect d'une vésicule piriforme à contenu homogène, transparent, dans lequel on ne voit pas le noyau.

La constatation de ces lésions neuronales du bulbe nous apparaît significative surtout comparée aux lésions des neurones moteurs médullaires : car le bulbe vient de subir une atteinte toute récente dont il fait les frais et il apparaît que

celle-ci est essentiellement une grave dégénérescence de la cellule. On peut admettre que les cellules ainsi frappées disparaîtront ensuite par lyse banale. Un même processus a atteint des segments médullaires successifs ; pour cetté raison ils n'ont plus qu'un nombre réduit de cellules. Cependant tous les éléments n'ont pas été intéressés par cette destruction massive. Ceux qui échappent à cette action lytique initiale subiront l'abiotrophie à marche plus lente qui produira les cellules estompées ou momifiées que nous venons de décrire.

2° *La réaction névroglique.*

La névroglie n'intervient pas lors de la dégénérescence aiguë et l'on ne note pas d'images neurophagiques. Cette constatation est tout à fait classique.

Par contre nous assistons, dans notre cas, à une forte réaction névroglique astrocytaire nette sur tous les segments de moelle. De nombreux astrocytes à protoplasma abondant émettent des prolongements fibrillaires, apparaissent sans technique spéciale. Ils occupent la corne antérieure et les cordons antéro-latéraux, étant plus nombreux dans les cordons antérieurs (fig. 2).

Cette réaction névroglique tardive n'est pas habituelle. Elle est notée cependant avec un degré minime dans quelques observations.

On pourrait la rattacher à l'évolution plus lente de la maladie dans notre cas. Remarquons que dans la maladie de Duchenne la prolifération névroglique fibrillaire est très prononcée ; elle serait le signe de la marche lente du processus.

3° *Etat des cordons myéliniques et des racines.*

Les cordons antéro-latéraux ont une paleur myélinique notable : il ne s'agit pas toutefois d'un processus dégénératif fasciculaire comme celui de la sclérose latérale amyotrophique. L'aspect d'ensemble des cordons antéro-latéraux tranche avec celui des cordons postérieurs qui sont normalement noircis par la laque hématoxylique. Dans un cas d'Alajouanine les cordons antéro-latéraux présentent aussi une légère pâleur marginale.

Cela indiquerait que les cellules cordonales peuvent être atteintes partiellement par le processus pathologique. Dans la

maladie de Duchenne on note aussi de la pâleur myélinique antéro-latérale.

Les racines antérieures conservent à peine quelques fibres possédant une gaine myélinique ; les racines postérieures par contre ont une constitution normale.

4° *Etat des vaisseaux.*

Rien de spécial n'est retenu sauf un léger épaississement de la paroi des capillaires ; aucune périvascularite n'est notée.

En résumé.

Diminution numérique des neurones moteurs de la moelle avec état abiotrophique des quelques cellules restantes ;

Processus de dégénérescence aiguë sans neurophagie sur le bulbe tout récemment atteint ;

Réaction proliférative astrocytaire de la substance grise et des cordons antéro-latéraux de la moelle ;

Pâleur myélinique d'ensemble des cordons antéro-latéraux.

Ce complexe lésionnel diffère donc légèrement de celui admis comme classique. C'est peut-être en raison de l'évolution prolongée de notre cas, qui a duré deux ans et demi tandis que l'évolution classique est d'un an environ. Car la réaction névroglique, la pâleur myélinique des cordons antéro-latéraux constituent des caractères anatomiques de la maladie de Duchenne.

(Travail du Laboratoire de Neuro-pathologie du Service d'Anatomie pathologique de la Faculté de Médecine de Marseille (Directeur : L. Cornil).

Poly-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien Evolution mortelle. Examen anatomo-pathologique

par MM. J. Piéri, J. Paillas, J. Boudouresques
et J. Ranque

L'observation que nous vous présentons est celle d'une polynévrite diffuse qui se termina par la mort. Elle nous a permis certaines constatations anatomiques intéressantes.

Deh..., âgé de 27 ans, dont les antécédents sont sans intérêt, entre à l'Hôtel-Dieu le 25 juin 1941.

Le début de sa maladie s'est fait par une angine banale, dont la durée n'a pas excédé 2 jours. Mais une semaine après, le 20 juin, apparaissent des paresthésies au niveau des mains et des pieds. Le 22 juin, s'installe une parésie des membres inférieurs et des membres supérieurs, rapidement progressive.

Le 25 juin, l'examen neurologique nous permet les constatations suivantes : aux membres inférieurs, la paralysie est importante, portant également sur les racines et les extrémités. Réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Une hypoesthésie d'ensemble reste prédominante dans le domaine des sciatiques. La manœuvre de Lasègue ne dépasse pas 25 degrés, mais surtout la pression musculaire est très douloureuse.

Aux membres supérieurs, la paralysie est moins intense, elle prédomine sur les extenseurs. Les réflexes tendineux et ostéopériostés sont diminués. La sensibilité superficielle et profonde n'est pas nettement troublée.

Aucune atteinte des nerfs craniens n'est relevée ce jour-là.

Le 26 juin, la paralysie est à peu près totale pour les membres inférieurs, où seuls quelques mouvements très discrets de flexion du genou sont possibles ; elle s'est aggravée pour les membres supérieurs, où les réflexes sont maintenant abolis.

Le 28 juin, le tableau se complique et, à quelques heures d'intervalle, apparaissent une paralysie faciale périphérique gauche, puis

une paralysie faciale périphérique droite, réalisant une diplégie faciale typique.

Le 29 juin, font leur apparition les premiers signes d'atteinte bulbaire : troubles cardio-pulmonaires.

Le 30 juin, le malade meurt au milieu d'un syndrome d'asphyxie et de défaillance cardiaque.

Le liquide céphalo-rachidien était étudié dès l'entrée à l'hôpital, c'est-à-dire le 25 juin : 3 lymphocytes par mm^3, 1 gramme d'albumine, Bordet-Wassermann négatif.

Azotémie : 0,25 p. 1.000 ; globules rouges : 3.120.000 ; globules blancs : 2.800 ; polynucléaires : 58 ; éosinophiles : 2 ; lymphocytes : 38 ; grands monos : 5 ; formes de transition : 1.

L'autopsie a été limitée à la moelle épinière et aux racines.

I. *Racines et nerfs radiculaires*

Les lésions sont identiques à tous les étages médullaires.

1° Sur préparation colorée à l'hématéine érythrosine, on note une intense congestion de tous les vaisseaux radiculaires qui sont gorgés de globules rouges ; certains vaisseaux contiennent en outre des leucocytes ronds et quelques polynucléaires. L'infiltration hémorragique périvasculaire est rare et toujours limitée. Les racines sont souvent distendues par l'œdème.

2° Sur préparation au Nissl, les cellules de Schwann apparaissent multipliées et les noyaux tendent à se grouper en nodules. Cette hyperplasie schwanique est toujours modérée.

3° La coloration myélinique (méthode de Poursines) montre une démyélinisation parcellaire, surtout nette au niveau de la queue de cheval et sur les coupes perpendiculaires à l'axe des racines. La fonte myélinique ne touche jamais entièrement une racine, mais seulement quelques faisceaux qui sont d'autant plus lésés que les lésions méningo-vasculaires sont plus nettes.

II. *Moelle épinière*

L'étude de la moelle par les trois colorations précitées ne décèle qu'un minimum de lésions : les vaisseaux, la névroglie, les cellules ganglionnaires sont normaux et ce n'est que dans une corne antérieure de la moelle lombaire que nous avons relevé quelques altérations neuronales : chromatolyse, excentration du noyau, cellules vacuolaires.

III. *Arachnoïde et pie-mère*

Les lésions sont ici maximales : vastes exsudats fibrineux qui colmatent pie-mère et arachnoïde, engluent les racines de la queue

de cheval ; vaisseaux dilatés, congestifs, avec suffusions hémorragiques ; œdème sous-pie-mérien qui décolle la méninge de la glie marginale et lui communique de rares et minimes infiltrats à cellules rondes.

Ces lésions sont très marquées au niveau de la queue de cheval, elles n'ont pas de topographie élective par rapport à l'axe médullaire et le feutrage arachnoïdien postérieur en particulier n'est pas spécialement touché.

En résumé, les altérations portent essentiellement sur les racines et la méninge molle. Elles signent une inflammation aiguë du type vasculo-compressif et fibrineux.

Nous avons donc affaire à une radiculo-névrite, entrevue par la clinique et confirmée par l'anatomo-pathologie.

L'études des lésions anatomiques nous invite à quelques réflexions : le processus se localise sur le système nerveux périphérique, électivement sur les racines. Comme Alajouanine, Hornet et Boudin le font remarquer « l'inflammation semble bien frapper d'abord la région ganglio-radiculaire pour s'étaler ensuite en s'affaiblissant sur le reste du nerf périphérique ».

Dans notre cas, l'importance de la réaction méningée autour des racines est un argument de plus en faveur de l'origine radiculaire du processus.

Le processus anatomique défini, reste à définir le cadre nosologique de ces radiculo-névrites.

Au début de l'évolution, la quadriplégie avec diplégie faciale et dissociation albumino-cytologique évoque l'idée des radiculo-névrites curables connues sous le nom de « Syndrome de Guillain et Barré ». Mais un des éléments les plus importants a fait défaut ultérieurement : c'est la curabilité.

Cependant la mort a été la terminaison de polyradiculo-névrites typiques : observation de Corde et Kubik, de Marguelis, de Poliard et Dechaume, d'Alajouanine, Thurel, Hornet et Boudin, d'Alajouanine, Hornet et Boudin, de Pinkref, de Morsier et Steinmann, de Galpin, Moersch et Kerakan.

Ces polyradiculo-névrites entraînent la mort en quelques jours. On pourrait penser à une poliomyélite, mais l'importance des troubles sensitifs impose le diagnostic de polynévrites. De plus, souvent, la face est atteinte avant les membres supérieurs, ce qui enlève toute raison d'être à un processus ascendant.

Bogaert pense, comme le font Morsier et Steinman, qu'il est inu-

tile de distinguer deux types différents de polyradiculo-névrites : l'un curable, l'autre mortel.

D'après eux, malgré leur rareté extrême, ces cas mortels doivent être intégrés dans le même cadre que ceux qui guérissent.

D'ailleurs, Guillain écrit en 1938 : « J'accepte très bien qu'une polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique, présentant une localisation sur les nerfs bulbaires de la respiration et de la circulation, puisse avoir une évolution mortelle. Mais combien sont rares de tel faits par rapport au cas où l'évolution est favorable. »

En définitive, en l'absence de connaissance de l'agent nocif, on ne peut affirmer l'identification des cas mortels au syndrome de Guillain et Barré, dont ils ne constitueraient que la forme aiguë et grave heureusement exceptionnelle.

En terminant, nous voudrions insister sur un point particulièrement intéressant de notre observation : la sœur de notre malade est morte en zone occupée un mois après son frère. Nous n'avons pu avoir que des détails fort insuffisants : elle aurait présenté une quadriplégie et serait morte au cours de crises dyspnéiques. Or ce frère avait été en contact avec sa sœur au début de sa maladie. Ceci confirme l'origine infectieuse de ces radiculo-névrites et remet à l'ordre du jour la possibilité d'un virus encéphalitique ou poliomyélitique à leur origine.

Sur un nouveau signe des tumeurs juxta-médullaires mobiles, et en particulier des tumeurs de la queue de cheval

par M. Gaston Aymès (de Marseille)

La séméiologie douloureuse des tumeurs médullaires constitue un chapitre essentiel du diagnostic de ces affections. Elles comportent, avec ou sans adjonction de symptômes parétiques, tantôt un stade névralgique, tantôt une continuité de douleurs occupant dans le tableau clinique le premier plan par leur intensité. Ces troubles de la sensibilité peuvent être d'un intérêt primordial pour le diagnostic précoce d'une compression tumorale (1).

Ce sont les tumeurs mobiles qui paraissent le plus riches en symptômes algiques spontanés, sans doute parce qu'elles sont, pour la plupart, plus ou moins rattachées par un pédicule à une racine postérieure ou en rapport étroit de voisinage avec les éléments de la gaîne radiculaire ou avec les cordons antérolatéraux et postérieurs.

Une tumeur de la queue de cheval réalise au maximum de telles conditions.

Il est donc logique d'admettre, *à priori*, que toute manœuvre susceptible de réaliser un déplacement, un tiraillement, de cet élément mobile, par l'intermédiaire du liquide céphalo-rachidien, provoquera une exacerbation des douleurs.

C'est du reste par de telles perturbations de l'hydraulique sous-arachnoïdienne que s'explique l'action aggravante algo-

---

(1) Layani. — A propos du diagnostic des tumeurs de la moelle au stade névralgique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, n° 7, 28 fév. 1938.

gène des mouvements de l'extrémité céphalique et du rachis, et des efforts en général.

Nous avions, il y a 19 ans, chez un homme de 45 ans, traité pour une sciatique gauche grave et rebelle avec abolition du réflexe rotulien, observé que la compression abdominale déterminait chaque fois une vive douleur de la région antéro-latérale de la cuisse gauche que nous expliquions par une compression nerveuse dans le petit bassin. Une exploration radiologique par lavement baryté, interprétée sur un artéfact, semblait conduire au diagnostic de sténose néoplasique du sigmoïde. L'exclusion de ce diagnostic par le chirurgien et le complément d'examen neurologique (Liquide céphalo-rachidien xanthochromique, arrêt typique du lipiodol sous-arachnoïdien), nous conduisaient au diagnostic de tumeur des premières racines lombaires. A l'intervention (Prof. Imbert), extirpation d'un petit neurofibrome appendu à la 2e racine lombaire. L'opéré était encore en excellente santé il y a un an.

Ce n'est que plus tard que nous avons attribué à cette constatation ses véritables pathogénie et signification et songé à recourir dans des cas semblables à la compression des jugulaires, dont on connaît l'action depuis les travaux de Bungart (de Bonn), en 1915, et de Queckenstedt (1917), sur la circulation encéphalique de retour, l'augmentation de la masse encéphalique avec sa répercussion sur la tension liquidienne.

Cette épreuve de la compression des jugulaires, telle que nous la préconisons, diffère de l'épreuve de blocage de Queckenstedt en ce qu'elle est réalisée *en dehors de toute ponction lombaire*, et s'avère susceptible de fournir *à elle seule* au clinicien, comme nous l'avons rappelé ou établi dans une publication antérieure (1), nombre de renseignements séméiologiques. Nous ne voulons retenir ici que ce qui se rapporte au diagnostic des tumeurs juxta-médullaires mobiles.

En 1930, chez une jeune femme atteinte depuis 6 ans d'un syndrome lumbalgique bilatéral des racines lombaires supérieures, prédominant à gauche, avec diminution du réflexe achilléen, nous déterminions une pénible aggravation des douleurs à l'occasion de deux épreuves de Queckenstedt pratiquées à une semaine d'inter-

(1) G. Aymès. — Compression des jugulaires et tests séméiologiques. *Marseille Médical*, n° 3, 15 février 1941.

valle. En dehors de ces épreuves où le blocage se révéla particulièrement net, les algies pouvaient être déclenchées par la compression jugulaire seule.

La compression abdominale déterminait aussi, mais à un moindre degré, ces algies.

A l'intervention (professeur Imbert), exérèse d'une tumeur spongieuse et étendue qui fournit le premier cas de ce méningoblastome lacunaire décrit par L. Imbert, L. Cornil et G. Aymès et de nouveau étudié en 1933 par Cornil et Mosinger (Soc. d'Anatomie).

Au cours de recherches bibliographiques nous avions pu trouver une brève mention de douleurs provoquées, mais seulement à propos de l'épreuve de Queckenstedt, et, dans *trois* observations. Nous avions cependant compulsé plusieurs tomes de la *Revue Neurologique* et lu avec grand soin la thèse de J. Alliez sur l'épreuve de Queckenstedt, où sont résumées de très nombreuses observations d'auteurs étrangers ou provenant de la clinique neurologique de notre Maître, le professeur Roger.

Observation I. — Ce cas de W.-V. Cone et Jean Saunier (de Montréal) concerne un sujet se plaignant de douleurs spontanées de la cuisse gauche avec une abolition du réflexe rotulien gauche, sans troubles de la sensibilité objective. L'injection de 2 cc. d'air entre L3 et L4 ne détermina pas d'ascension au manomètre fixé entre L1 et L2. (Il n'est pas fait mention d'algie répondant au symptôme signal de Riser). Par contre, à propos du Queckenstedt, un N.B. nous indique : « *A la compression des jugulaires, le malade ressentit les mêmes douleurs crurales gauches qu'il décrivit dans l'anamnèse.* » Il s'agissait d'un fibrome (périneural fibroblaste des Américains), dur, de 5 cm. 1/2 sur 3, encapsulé et sous-dural, adhérent à la troisième racine lombaire (1).

Observation II. — Jeune femme de 26 ans, observée par Dereux (2) et présentant un fond de douleur continue de la face externe de la cuisse gauche, de l'enraidissement du rachis et du membre inférieur gauche sans troubles objectifs de la sensibilité, avec nette hyporéflectivité de l'achilléen gauche, Babinski, dysurie. La ponc-

(1) W. V. Cone et Jean Saunier (de Montréal). — Algies crurales gauches. Arrêt du lipiodol. Tumeur de la queue de cheval. Ablation. Guérison. *R.N.*, n° 5, nov. 1931.

(2) Dereux. — Tumeur de la queue de cheval. Opération. Guérison. Absence de troubles objectifs de la sensibilité. *R.N.*, t. 14, n° 2, fév. 1932.

tion lombaire décelait un barrage complet et *la pression des jugulaires au cours de l'épreuve de Queckenstedt réveillait nettement la douleur.* Opération par de Martel : fibrogliome.

Observation III. — Malade de Riser, Ducuing et Planques (1) atteinte de radiculalgie de L2 à droite avec contracture dorso-lombaire. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique contrastant avec une absence de blocage à l'épreuve de Queckenstedt qui « *provoquait une pénible recrudescence de l'algie* ». Arrêt du lipiodol. Intervention : gliome kystique intra-dural, extra-médullaire, de la grosseur d'un grain de raisin, jouissant d'une certaine mobilité ; guérison complète.

Tels sont les faits, exceptionnellement rapportés sans doute parce que l'intensité du syndrome douloureux permanent et l'intérêt de l'observateur fixé sur la recherche classique, détournent l'attention de ces manifestations paroxystiques complémentaires provoquées.

Ces constatations, au cours de l'épreuve de Queckenstedt, seraient sans contredit fort utiles mais, « manœuvre de dernière heure », elles précèdent de très peu la sanction chirurgicale.

Beaucoup plus intéressante pour le diagnostic précoce encore que si simple dans son exécution, nous apparaît *la compression isolée des jugulaires, et quelquefois de l'abdomen, en dehors de toute ponction lombaire.*

La provocation, à chaque reprise de la compression, d'une exacerbation douloureuse soudaine dans le territoire radiculo-périphérique, siège des douleurs spontanées est nettement en faveur, — compte tenu s'il y a lieu du contexte séméiologique — d'une tumeur juxta-médullaire, intra-durale, plus vraisemblablement tumeur des racines et douée d'une certaine mobilité.

Ce signe a été encore vérifié par nous à propos du cas suivant :

Mad. Proc..., 40 ans, est atteinte, depuis août 1939, d'algie sciatique bilatérale particulièrement accusée à gauche, non améliorée par les thérapeutiques classiques, y compris le traitement spécifique

---

(1) Riser, Ducuing et Planques. — Tumeur rachidienne mobile. *Soc. de Chir. et Pharm. de Toulouse,* mars 1939, in *Pr. Méd.,* 20 mai 1939.

et les rayons X. Lors de notre premier examen (avec le Docteur Félix Monges), on note : douleur à la toux, à l'éternuement, contracture du rachis lombo-sacré, manœuvres d'élongation des sciatiques douloureuses, pas de troubles de la sensibilité objective ; abolition des réflexes rotulien et achilléen gauches. La compression des jugulaires détermine une très soudaine et pénible douleur en coup de poignard dans un territoire lombo-fessier et crural gauche. La répétition de la manœuvre n'épuise pas l'écho douloureux.

Cette constatation nous orientait vers un début de compression de la queue de cheval. Liquide céphalo-rachidien xanthochromique et peu abondant, avec épreuve de Queckenstedt douloureuse mais peu probante en tant que blocage, du fait d'un fonctionnement défectueux du manomètre. Chez cette malade, perdue de vue ensuite pendant les premiers mois de la guerre, s'installait une parésie progressive des membres inférieurs, compliquée bientôt de rétention sphinctérienne. Un lipiodol descendant montrait un arrêt débutant au niveau de L2, arrêt en gouttelettes essaimées bilatéralement, et qui pouvaient faire penser plutôt à un processus d'arachnoïdo-pie-mérite.

Néanmoins, en présence de la netteté du test algique de compression jugulaire, le diagnostic de tumeur probablement mobile était maintenu. Une intervention effectuée en juillet 1940 par MM. Arnaud, Gamel et Paillas se concluait par l'exérèse d'une tumeur sous-durale, développée aux dépens des éléments de la queue de cheval, et de la dimension d'une noisette et douée d'une certaine mobilité. Par la suite, rétrocession rapide des troubles urinaires, disparition de la parésie et des douleurs du membre inférieur droit, diminution considérable des douleurs à gauche avec parésie des trois derniers orteils gauches, s'améliorant plus lentement. Ultérieurement il ne persistait plus qu'une parésie. En septembre 1941, reprise des crampes et d'algies plantaires améliorées par la radiothérapie.

En conclusion, il nous paraît intéressant dans les myélopathies douloureuses à type compressif et dans les divers syndromes radiculo-funiculaires douloureux de conseiller la recherche de ce test essentiellement clinique, que nous pouvons qualifier de *signe de la téléalgie radiculaire* ou *radiculo-médullaire.*

Il est même possible qu'il soit constaté dans ces *tumeurs médullaires indolentes* bien étudiées par Laporte, Riser et Sorel (*R.N.*, août 1927), et dans lesquelles, selon la technique de Riser, quelques centimètres cubes d'air en injection sous-arachnoïdienne lombo-sacrée « provoquent une douleur en

éclair, vive et transitoire dans le domaine périphérique de la racine élongée par la tumeur momentanément soulevée, percutée par l'air », réalisant ce que Riser (1) a décrit sous le nom de *symptôme-signal des tumeurs médullaires mobiles.*

A la lumière des confrontations cliniques et neuro-chirurcicales ultérieures nous apprendrons ce que l'on doit retenir de nos constatations.

(1) Riser. — La pneumorachie dans les compressions médullaires. *Ann. de Méd.,* juillet 1926.

COMMUNICATIONS DE MÉDECINE LÉGALE

Le nouveau code pénal suisse (1941) et la jeunesse délinquante

par M. Morf (de Berne)

Le nouveau code pénal suisse remplace les codes cantonaux que nous avions avant. Il distingue deux classes de jeunes délinquants : les « enfants » jusqu'à l'âge de 16 ans et les « jeunes gens » de 16 à 18 ans. A partir de 18 ans, un jeune homme, une jeune fille sont censés être adultes, c'est-à-dire capables de pouvoir juger de la portée de leurs actes. Il y a tout de même la possibilité, pour des cas spéciaux, d'étendre la limite d'âge jusqu'à 20 ans.

Pour les enfants délinquants, les mesures à prendre sont purement éducatives (maison d'éducation, simple changement de milieu ou simple réprimande). Les enfants sont examinés par une personne désignée à cet effet (pas par le juge ordinaire) et cette personne (cet employé) décide des mesures à prendre.

Quant aux jeunes gens, les sanctions sont plus sévères (elles peuvent aller jusqu'à l'internement pour un temps déterminé qui ne sera pas inférieur à une année), quant à ceux ayant passé les 18 ans, on peut les emprisonner dans les cas graves, sans cependant les mêler à des prisonniers adultes. Cette dernière disposition est tout à fait nouvelle et mérite d'être signalée.

Les procédés, en ce qui concerne tant les enfants que les jeunes gens, varient d'ailleurs d'un canton à l'autre. Dans les

cantons de langue française, nous avons un tribunal des mineurs, composé de deux pédagogues, d'un médecin spécialiste et présidé d'un juriste. Dans le canton du Valais, nous avons le service médico-pédagogique qui examine les cas pour en rapporter au juge compétent. Dans les cantons de langue allemande, le procédé est différent : nous avons partout des avocats des mineurs, c'est-à-dire des juges d'instruction qui ne s'occupent que des jeunes délinquants. Ces avocats des mineurs sont presque sans exception des juristes. Ils examinent les cas et décident seuls des mesures à prendre, s'ils le jugent nécessaire, ils peuvent faire faire une expertise médico-pédagogique ou psychiatrique. Il est curieux que dans le canton de Berne, par exemple, seulement les 2 % des enfants délinquants sont examinés par un spécialiste, tandis que dans le canton du Valais, tout voisin, c'est presque le 100 %.

Bien que l'avocat des mineurs ait à sa disposition une assistante sociale, formée par une école spéciale, il lui arrive souvent de commettre des erreurs de jugement, des erreurs psychologiques. C'est pourquoi beaucoup de médecins sont d'avis que le système des avocats des mineurs n'est pas suffisant et qu'il faut, avant de pouvoir prendre des mesures appropriées, établir un diagnostic psychologique.

Un autre point, encore, ne donne pas satisfaction. Dans ces établissements d'éducation, on trouve pas mal de cas pathologiques à côté d'éléments sains. Vous voyez le danger que cela représente. Ici encore, un diagnostic préliminaire s'impose. Les directeurs de ces maisons d'éducation, d'ailleurs, sont le plus souvent des agriculteurs ou des agronomes et non pas des éducateurs professionnels. Cela s'explique par le fait que ces établissements sont en même temps des exploitations agricoles, souvent de grandes dimensions. Il est vrai que le directeur-agronome a des instituteurs à sa disposition, mais ce sont des pédagogues qui n'ont pas été spécialement formés dans ce but.

Comme vous le voyez, la question de la jeunesse délinquante soulève chez nous encore de grands problèmes que la loi nouvelle est loin d'avoir résolus.

Intérêt médico-légal des techniques neurochirurgicales et électro-biologiques (1)

par MM. Puech, R. Micoud et J. Perrin

Nous voulons insister sur *les acquisitions de la neurochirurgie dans le domaine de la psychiatrie médico-légale.*

I. — Nous rappelons seulement *les cas où l'on découvre chez le malade médico-légal une affection neurochirurgicale évidente.* Il s'agit par exemple de tumeurs cérébrales, ou encore de traumatismes cranio-encéphaliques générateurs de troubles mentaux. C'est le protocole opératoire, éventuellement l'examen histologique de la tumeur, indiquant la probabilité ou la non-probabilité de récidive tumorale, mais surtout l'examen clinique de l'état intellectuel et moral subsistant, qui fourniront les bases d'une proposition ou d'un refus de mise en liberté. Remarquons que le problème est sensiblement le même que celui que pose la mise en liberté d'un paralytique général : *dans tout trouble psycho-organique le pronostic de non-nocivité sociale est fonction à la fois de l'état anatomique des centres nerveux, de l'état psychique et des conditions d'assistance.* C'est pourquoi d'ailleurs le neurochirurgien ne prend pas la responsabilité d'une proposition de sortie, mais doit s'en remettre à la décision de son collègue chargé d'un service de médecine, à qui il se contente d'adresser comme facteurs d'appréciation un compte rendu opératoire et un compte rendu histologique.

II. — *Abordons le problème cliniquement, tel qu'il se pose au psychiatre.*

A. La première affection symptomatique qui retient notre attention est *l'épilepsie.* On sait la fréquence de l'épilepsie chez les criminels et surtout chez les délinquants. L'épilepsie se rencontre dans deux grandes éventualités cliniques distinc-

---

(1) Travail du Centre Neurochirurgical des Hôpitaux Psychiatriques de la Seine et de son Laboratoire d'Electrobiologie Cérébrale, subventionné par la Caisse Nationale de la Recherche Scientifique.

tes : tantôt elle apparaît comme « *essentielle* » ; tantôt au contraire, elle est « *symptomatique* ». Il importe de remarquer que le diagnostic d' « épilepsie essentielle » est un diagnostic d'élimination. Il est donc fonction des procédés de recherche dont dispose le praticien. Or, il nous est souvent arrivé de constater, chez des épileptiques dits « essentiels », la présence d'états organiques nets, révélés par *ventriculographie, encéphalographie gazeuse,* ou *électroencéphalographie.*

Nous utilisons l'électroencéphalographie de façon systématique dans tous les cas d'épilepsie. Elle présente, au point de vue médico-légal, un très grand intérêt pour les raisons suivantes : dans les cas d'épilepsie où la crise comitiale n'a pas été constatée, dans les cas d'épilepsie fruste, dans les cas d'épilepsie psychique, alors que l'hypothèse de simulation peut être soulevée, cette technique permet fréquemment de trancher le diagnostic en montrant des altérations, du type épileptique, du tracé cérébral. L'électroencéphalographie permet, en outre, de suivre graphiquement les progrès du traitement et de classer les guérisons cliniques apparentes en deux groupes, selon qu'elles s'accompagnent ou non de normalisation du tracé cérébral. Il est bien évident que lorsque la guérison clinique concorde avec la guérison physiologique, la sortie de l'épileptique délinquant présente un minimum de risque. Dans le cas contraire, des réserves sont à faire ; il faut craindre la reprise des phénomènes comitiaux. Enfin, l'enregistrement électroencéphalographique, pratiqué périodiquement, offre l'avantage de fournir des documents objectifs et comparables entre eux, sur l'évolution intime de l'épilepsie. Enfin il arrive que le tracé encéphalographique soit — dans des cas rares — muet ou douteux, ainsi que dans le cas que nous venons de rapporter. Il est évident qu'une néoformation profonde, ne comprimant pas encore le cortex, a peu de chance d'altérer le tracé. *La ventriculographie* est de ce fait l'épreuve nécessaire et indispensable chez tout épileptique, alors même que tous les examens préalables ont été négatifs.

Ayant considéré l'épilepsie sous son apparence clinique immédiate, donnons maintenant, succinctement, un aperçu de ses formes anatomiques.

Une de ces formes est *l'hypotension cérébrale* avec ou sans dilatation ventriculaire, qui peut être sujette à récidives. Les alcooliques chroniques sont prédisposés à l'hypotension intracrânienne, et la récidive de l'intempérance peut entraîner la récidive de l'hypotension.

Un autre aspect anatomique qu'il nous a été donné de retrouver dans l'épilepsie est constitué par les *méningites séreuses et par l'œdème cérébral.*

De telles constatations neuro-chirurgicales que nous avons faites dans plusieurs cas permettent de rattacher à des épilepsies larvées des *impulsions morbides.* Beaucoup de délinquants, de meurtriers en particulier, sont des impulsifs, ou même n'ayant jamais donné le spectacle de l'impulsivité commettent leur délit sans préméditation, sans profit, impulsivement. L'anamnèse, l'examen clinique ne permettent pas d'établir s'il y a eu ou s'il n'y a pas eu impulsivité morbide. Aussi estimons-nous que tout délinquant ou criminel paraissant avoir agi en état d'impulsivité devrait être transféré provisoirement dans un service de neurochirurgie, pour y subir et une électroencéphalographie et une ventriculographie. Le neurochirurgien transmettrait alors ses conclusions à l'expert, qui statuerait. Le corollaire de cette proposition nous paraît s'imposer de lui-même ; nul délinquant ou criminel interné après un délit impulsif ne devrait être mis en liberté sans contrôle électro-encéphalographique et ventriculographique.

La conjonction de telles techniques nous a ouvert des perspectives nouvelles par l'appréciation des causes de l'épilepsie, vers leur traitement, vers la protection de la société contre les épileptiques avérés ou larvés.

B. Mais si la neurochirurgie nous permet d'identifier et de traiter les épileptiques, de fournir à leur égard un pronostic social, il nous semble que d'autres délinquants sont justiciables des ressources qu'elle nous offre. Une catégorie importante d'aliénés délinquants est celle des « *déséquilibrés pervers et amoraux* ». A un moindre degré, le déséquilibre mental, alors qu'il n'est pas suffisamment intense pour entraîner l'internement, constitue le terrain psychique qu'il est fréquent de rencontrer chez les délinquants.

Nous avons constaté que des états mal définissables de déséquilibre cérébral étaient en corrélation avec des *troubles de l'hydraulique cérébrale.* Plus souvent que d'*hypotension,* il s'est agi d'*hypertension intra-crâniene,* de *dilatation ventriculaire,* de *méningite séreuse.* Il ne paraît pas exister de spécificité anatomo-clinique : l'épilepsie ou comitiale ou psychique, ou évidente ou larvée, la bradypsychie, le déséquilibre mental de quelque type que ce soit, sont aussi bien dus à une hypotension qu'à une hypertension intra-crânienne, qu'à une

tumeur d'évolution lente, qu'à une pseudo tumeur séreuse. Mais ce qui nous paraît comme évident, c'est que des états mentaux insuffisamment nets cliniquement pour être étiquetés épileptiques, et simplement étiquetables « états de déséquilibre mental », sont en réalité de nature comitiale lorsqu'on vérifie par l'électroencéphalographie et par la ventriculographie leur substratum anatomo-physiologique. Tous les troubles de l'hydrodynamique intra-crânienne peuvent fournir des états mentaux pathologiques, cliniquement très divers, comportant généralement de l'impulsivité, apparaissant immédiatement comme des déséquilibres mal définissables, ressortissant au fond de l'épilepsie. Aussi beaucoup d'états d'impulsivité qui cliniquement ne semblent pas irrésistibles sont-ils en réalité épileptiques et irrésistibles.

Les troubles de l'hydrodynamique cérébrale sont souvent curables. Le diagnostic neurochirurgical offre donc ainsi un premier intérêt. Mais il faut se souvenir que ces états ont les étiologies les plus diverses (affections inflammatoires méningées et encéphalitiques, complications encéphalique des infections des cavités de la face, traumatismes crâniens anciens, etc...). La récidive du trouble est assez fréquente et c'est une loi que l'état mental pathologique apparaît toujours avec un retard notable après la perturbation anatomo-physiologique qui en est cause. Aussi importe-t-il de pratiquer avant la sortie de tout malade apparemment guéri un nouvel examen neurochirurgical.

III. — Enfin il existe des *états anatomiques des centres nerveux que la constatation du trouble mental ne permet pas de soupçonner ;* nous allons en rapporter deux exemples. Il s'agit de *ramollissements cérébraux méconnaissables cliniquement.* C'est seulement après électroencéphalographie, ventriculographie, encéphalographie que l'on peut attribuer le syndrome mental à des altérations anatomiques. Il existe alors une dilatation unilatérale d'un ventricule, du côté du ramollissement, un affaissement du cortex, avec élargissement des sillons et des scissures, traduisant radiographiquement la pénétration anormale de l'air autour de régions atrophiées.

Remarquons que le terme de ramollissement prête à confusion. Après les accidents vasculaires, il s'agit d'atrophies localisées. L'électivité est déjà moins grande dans les accidents post-traumatiques. Mais il existe en outre des atrophies corticales diffuses étendues à tout un lobe, parfois même à tout un

hémisphère. Histologiquement il n'existe, dans ces formes diffuses, qu'un minimum d'atrophie cellulaire avec réaction névroglique ; le tissu nerveux est moins altéré. Ceci explique qu'il n'existe pratiquement pas dans ces formes larges de symptomatologie neurologique et que la symptomatologie psychique soit variable et non spécifique.

La malade Th... a été internée pour déséquilibre mental, après une tentative de meurtre sur un médecin. Délire érotomaniaque au stade de dépit. Irritabilité. Impulsivité. Rien cliniquement ne laisse supposer qu'il existe une lésion corticale. Le Docteur Brousseau nous adresse la malade en raison de son excitation sexuelle et de ses troubles menstruels. C'est donc quant à la région hypophysaire que l'on est autorisé à formuler une hypothèse. Ventriculographie : méningite séreuse légère. Dilatation ventriculaire bilatérale, légèrement asymétrique, le ventricule gauche étant plus dilaté que le droit. Hypotention intra-cranienne.

Le malade Cl..., également adressé par le Docteur Brousseau, a subi 7 condamnations. Interné à la suite d'un non-lieu, il présente des troubles de la parole ne ressemblant à aucune forme clinique classique. Il s'exprime lentement avec une parole pâteuse, mais précise, en contractant exagérément tous les muscles du cou. L'hypothèse de simulation est envisagée. Ventriculographie : dure-mère hypotendue. Dilatation ventriculaire légère à droite ; dilatation ventriculaire énorme à gauche. Ramollissement cérébral.

Ainsi toutes les causes de souffrance de l'encéphale, surtout lorsqu'elles évoluent lentement et à bas bruit, sont susceptibles d'entraîner les troubles du caractère, des instincts et de la conscience morale qui sont parmi les symptômes du « déséquilibre mental ». Ces états lésionnels ou hydro-dynamiques ne sont pas décelables cliniquement, mais le sont par les techniques neuro-chirurgicales. L'intérêt médico-légal de ces techniques est d'abord d'établir un diagnostic biologique et d'orienter vers un traitement, et aussi, avant de rendre le malade à la liberté, de contrôler s'il s'agissait d'une lésion curable, guérie ou améliorée, ou bien si au contraire il persiste une lésion définitive, une tare qui poussera à nouveau le malade vers le désordre psychopathique et vers la délinquance.

Remarquons que c'est seulement par de telles techniques que peut être assurée véritablement et complètement la mission de l'expert qui comporte toujours en matière de responsabilité pénale la formule : « *Dire si l'examen psychiatrique et* BIOLOGIQUE *ne révèle pas des anomalies mentales.* »

Les expertises médicales dans les cas de mystique
Quelques principes de méthode générale

par M. le Docteur P. Giscard

Ayant eu l'occasion de participer à plusieurs enquêtes médicales relatives à des cas de mystique, dans lesquels nous avions été nommé expert par l'autorité religieuse, nous voudrions, sans entrer dans le détail d'observations qu'il nous est impossible de publier à l'heure actuelle, vous esquisser brièvement quelques principes de méthode générale dont nous nous sommes inspiré dans ces examens très délicats.

Avant tout, nous estimons que l'expert doit éviter de s'engager dans des discussions d'ordre théologique ou métaphysique. Ce n'est pas d'ailleurs ce que désire l'autorité religieuse, lorsqu'elle le consulte. Ce qu'elle demande, ce sont des indications positives et des conclusions pratiques, fondées sur des constatations sûres.

Nous croyons également qu'il y a lieu de ne pas s'engager dans ces examens difficiles, dans des controverses médicales, telles que la controverse soulevée par la nature de l'hystérie. Les plus grands maîtres n'ont pas été d'accord sur les limites exactes de cette névrose, certains ont même mis en doute son existence comme réalité clinique et organique.

Si un expert croyait devoir parler de l'hystérie dans un rapport de ce genre, il devrait préalablement, nous semble-t-il, définir ce qu'il entend sous ce mot, dire s'il adopte la doctrine de Babinski ou s'il croit devoir s'en écarter ; et s'il estimait devoir s'écarter de la doctrine de Babinski, il devrait indiquer par quoi il entend la remplacer.

Toute différente est la méthode que nous avons employée dans nos expertises. Au lieu de nous égarer dans des discussions médicales théoriques, nous avons suivi les méthodes communes de la neurologie et de la psychiatrie, qui nous paraissaient les plus éprouvées. Nous avons pensé que la tâche

de l'expert consistait à prouver la réalité des faits ou à dépister la fraude. Car la fraude est fréquente dans les cas de mystique.

Si on se trouve en présence d'un cas de délire mystique ou de démence précoce délirante à forme mystique, le diagnostic et les indications pratiques ne présentent pas de difficultés. Néanmoins, il faut savoir qu'un délire peut être compliqué de simulation, c'est le cas de la Madeleine de P. Janet qui, délirante, a provoqué artificiellement chez elle l'apparition de stigmates.

Dans les cas de stigmatisation, il faut faire appel au concours d'un dermatologiste compétent, lui demander d'établir, par une observation rigoureuse, la spontanéité ou la non-spontanéité de l'hémorragie stigmatique.

L'observation publiée, la seule valable, d'un cas de stigmatisation, à l'heure actuelle est l'observation des stigmates de Louise Latran, réalisée autrefois par Warlomont. Warlomont établit par une expérience très intéressante l'apparition spontanée de ces écoulements hémorragiques.

Si l'expert réussit à mettre en évidence la supercherie, ou tout au moins à réunir les présomptions suffisantes d'une fraude pour aboutir à une conclusion pratique, il doit avertir l'autorité religieuse. Nous ne pensons pas que, dans ce cas-là, l'internement soit la mesure la plus opportune. L'autorité religieuse doit mettre à l'écart la personne incriminée, mettre en garde les fidèles contre ses intrigues et ses machinations et, lorsqu'il s'agit d'une religieuse, l'expulser de sa Congrégration. La fausse mystique, ayant abusé ou essayé d'abuser de la confiance des pouvoirs religieux, est passible normalement de telles sanctions. Mais l'expert doit laisser le soin de les prendre à l'autorité qui lui a demandé son avis et se borner à signaler nettement l'existence de la fraude.

COMMUNICATIONS DE THERAPEUTIQUE

Nouvelle méthode d'application de la « narcothérapie » aux crises de manie

par M. Henri Ey (de Bonneval)

Depuis les essais de Wolf (1901) et la mise au point par Klaesi (1922) de la narcothérapie, ou traitement par la narcose prolongée, d'innombrables travaux et statistiques ont été publiés à l'étranger (1). En France, par contre, peu d'essais méthodiques paraissent avoir été entrepris à notre connaissance.

Si tout d'abord le somnifène a été très employé on semble, après le cri d'alarme jeté par Muller en 1925, lui avoir préféré depuis quelques années des hypnotiques comme : le dial, l'avertine (rectanol), le pernocton, la paradehyde, le mélange de Cloetta (Cloettan), etc. En général, on cherche à obtenir ainsi une véritable narcose et on emploie à cet effet des doses importantes et continues de drogues administrées, soit par voie intramusculaire, soit par lavement, méthode difficile et qui n'est pas sans danger.

M'étant occupé avec Migault en 1932 à la clinique du

(1) En France, peu d'articles, ou de mémoires, ont été consacrés à cette thérapeutique. Signalons l'article de Favre (*Encéphale*, 1936). Récemment, Montassut a publié un travail sur la thérapeutique des états mélancoliques par le rectanol (*Presse Méd.*, fév. 1941). On trouvera une bibliographie importante sur la narcose prolongée dans le travail de Müller (*Zeitsch. Neurologie*, 1925), dans le traité de Bumke (article de Nitche), et le mémoire de Cloetta et Maier (*Zeitsch. F. Neurologie*, 1934, t. 150).

Professeur Claude de l'application de la méthode Klaesi à divers états d'agitation, et ayant poursuivi ces efforts dans mon service de Bonneval, j'ai été amené à faire une série de constatations : 1) le médicament de choix m'a paru être le « somnifène » employé « per os » à doses progressivement croissantes.

2) L'association de petites doses d'insuline m'a paru avoir un effet particulièrement favorable dans la conduite de la cure.

3) La suppression brusque de l'hypnotique entraîne dans les cas favorables une rémission souvent complète et durable de la crise, 48 heures après la suspension du traitement.

4) Il n'est pas nécessaire d'aboutir à une véritable narcose pour obtenir de bons effets thérapeutiques.

Conduite de la cure sédative par le somnifène

Après s'être assuré du bon fonctionnement cardio-vasculaire et rénal du malade agité, on le place dans une chambre d'isolement (certaines des cures ont pu être pratiquées sans trop d'inconvénients en salle commune). Dès le premier jour, on administre 50 gouttes de somnifène, 30 ou 40 gouttes d'une solution d'ouabaïne (on peut utiliser également la coramine, la spartéine, etc.), et on pratique avant le repas de midi une injection de 15 unités d'insuline. Le jour suivant on augmente la dose de somnifène de 5, 10 ou 20 gouttes par jour, jusqu'à ce que soit obtenu pendant quelques jours un état de sédation relative, ou de somnolence, à la limite des phénomènes graves d'intoxication (troubles de l'équilibre, tremblements, hypotension artérielle, tendance au collapsus cardiaque). L'appréciation de cet état limite est assez difficile : l'opportunité de la cessation du traitement en fonction de la tolérance du sujet au somnifène varie par conséquent d'un cas à un autre. En général le traitement est ainsi conduit : une dizaine de jours de doses progressivement croissantes jusqu'à 200 à 250 gouttes, et maintien pendant 3 à 4 jours de cette dose maxima. Une fois parvenu à ce point, et même, j'y insiste, si le malade est encore turbulent et excité, on cesse brusquement l'administration du barbiturique, tout en continuant pendant 3 à 4 jours l'administration des toni-cardiaques et de l'insuline.

Il peut être utile dans quelques cas d'amorcer l'administration du médicament par la bouche chez des sujets résistants, opposants ou agités, par quelques injections de somnifène intramusculaires. Mais il paraît plus efficace de recourir dans ces cas à la sonde œsophagienne.

Durant la durée de la cure, on surveillera spécialement la tension artérielle qui ne tarde pas à baisser parfois même de façon impressionnante, ce qui est une indication à modérer la progression des doses, mais non à interrompre systématiquement le traitement. Par contre, l'apparition d'une légère hyperthermie (38°), des troubles du rythme cardiaque ou d'accidents de rétention d'urine, entraînent *ipso facto* la fin de la cure.

Tandis que la plupart des auteurs ont indiqué un pourcentage de décès de 5 % (Muller) dans les véritables narcothérapies, nous n'avons jamais observé, depuis que nous utilisons notre méthode plus simple, aucun accident. Je dois cependant signaler deux cas qui m'ont paru troublants, sans que je puisse incriminer d'une façon certaine l'intoxication barbiturique. Dans un premier cas il s'agissait d'une jeune femme de 32 ans, en état d'agitation maniaque depuis des mois, dont la crise a été guérie radicalement par notre cure sédative ; quelques semaines après, elle présenta une hémiplégie, et mourut victime d'un gros ramollissement cérébral, vérifié à l'autopsie. Quant au deuxième cas, il s'agissait d'une vieille périodique, qui, au cours du traitement et après s'être fracturé la jambe (fracture du Dupuytren), est morte d'une embolie. Il est difficile de savoir si dans ce cas l'état d'agitation de la malade n'a pas mobilisé un caillot de stase au niveau de sa fracture.

Résultat.

J'ai appliqué systématiquement le traitement dans mon service depuis 5 ou 6 ans. J'ai ainsi soumis 57 états d'agitation à cette cure sédative par le somnifène, 25 crises sur un total de 57 traités ont évolué conformément au schéma retracé plus haut. C'est-à-dire que 48 heures après la cessation du barbiturique, la crise de manie est entrée en rémission durable. Même dans le cas où je n'ai pas pu obtenir la fin de la crise, il a été assez fréquent d'observer, au bout de 48 heures, une interruption, mais seulement provisoire, de l'agitation qui en a parfois imposé pour une rémission véritable.

Total des malades traités	52
Total des crises traitées	58
Total des guérisons des crises d'agitation	26
Total des rémissions de courte durée	5
Résultats nuls	21

Dans l'ensemble, je me suis appliqué à traiter des crises de manie franche, telles qu'on les observe généralement dans les psychoses périodiques. Naturellement il m'est arrivé de me croire en présence d'une de ces manies franches que l'évolution ultérieure a révélé n'être qu'une phase de l'évolution d'une psychose plus chronique, ou de niveau plus profond. A la lumière de ces évolutions, les résultats globaux que je viens d'indiquer paraissent prendre un saisissant relief. En effet, pour les 26 crises qui sous l'influence du traitement se sont terminées parfois d'une façon vraiment impressionnante, la plupart (21) étaient des crises de manie typique. Au contraire les 26 cas d'échecs (21 résultats nuls et 5 rémissions très légères ou transitoires) se distribuent ainsi : 4 cas d'agitation maniaque de type confusionnel, 3 cas d'états mixtes, 2 cas de bouffées délirantes à forme maniaque, 6 cas d'excitation psychique avec organisation délirante chronique et 7 cas de crises d'agitation chez des déments précoces, et 4 cas seulement de manie franche.

Conclusions.

Ce traitement ne constitue pas à proprement parler une *véritable narcothérapie* mais une simple *cure sédative.* Il est susceptible dans un délai, prévisible à l'avance, de 48 heures après la cessation du toxique de provoquer la fin d'une *crise d'agitation maniaque franche,* selon une probabilité de 75 %, de chances de succès. (Sur 28 cas de ce genre, 21 guérisons de la crise se sont produites dans les délais prévus). Nous ne désirons pas entrer ici dans les détails des observations, ni développer les réflexions de tous ordres que nous suggère l'expérience de cette thérapeutique. Il nous a paru cependant intéressant d'exposer une technique simple et, je le crois inoffensive, capable de déclencher le plus souvent à date fixe la rémission des accès de manie franche aiguë.

Notes d'expérimentation thérapeutique concernant le delirium tremens

par MM. Pierre DOUSSINET et Lucien LARPENT

La présente note concerne *quinze* cas de *délirium tremens.* La plupart d'entre eux ont été observés et traités par l'un de nous, au début des hostilités en 1939, au Centre neuro-psychiatrique militaire de la IV[e] Région, à Châlons-sur-Marne.

Tous ces cas se rapportent à des hommes, adultes, jeunes, chez lesquels l'affection était nettement en rapport avec des excès alcooliques.

Le tableau clinique était toujours fait des éléments fondamentaux classiques : agitation confuse avec appoint onirique plus ou moins marqué, insomnie totale, tremblement intense et diffus, température élevée atteignant parfois 39°5 et 40°, oligurie avec hyperazotémie sanguine variant entre 0 gr. 80 et 1 gr. 50, sécheresse et fuliginosités des muqueuses labiales, linguales et buccales, difficulté de l'alimentation même liquide, allant parfois jusqu'à la sitiophobie.

La pratique systématique, chez tous ces sujets, d'injections sous-cutanées de *scopolamine* à fortes doses (2 à 3 milligrammes par 24 heures) *immédiatement précédées d'une injection intraveineuse de 250 gr. de sérum physiologique ou de sérum glucosé,* a eu pour effet constant d'entraîner la régression simultanée de la totalité des éléments du syndrome, parfois très brusquement, le plus souvent par paliers, mais toujours assez rapidement, c'est-à-dire dans les quatre à cinq jours.

Il nous est apparu que l'effet curateur était obtenu, chaque fois que la dose de scopolamine se montrait suffisante pour déterminer le sommeil — que c'était là le but à atteindre — et qu'une dose unique de 2 milligrammes était le plus souvent suffisante.

Si la durée du sommeil obtenu lors des premières injections ne se prolongeait pas au delà de 2 à 3 heures et que l'agi-

tation reprenne au réveil, nous renouvelions notre intervention dans les douze heures consécutives, et un milligramme de scopolamine se montrait alors, la plupart du temps, susceptible de provoquer un sommeil beaucoup plus important.

Après chaque période de sommeil ainsi obtenu, un certain degré de détente s'est toujours manifesté, notamment dans la température qui est, de tous les symptômes, celui qui nous a paru le plus fidèle interprète de l'évolution générale.

L'un des tout premiers résultats est le retour des possibilités d'alimentation : le malade accepte la boisson et la prend parfois avec avidité et en quantité ; par la suite, la sécheresse des muqueuses s'atténue, la diurèse augmente, le pouls se ralentit et devient mieux frappé, la tension artérielle remonte. L'agitation persiste, mais tend à s'atténuer.

L'élément le plus stable est l'élément confusionnel, que nous avons pu voir persister jusqu'à deux ou trois jours après la chute de la température.

Ce que nous voudrions mettre en évidence, c'est :

1) La nécessité, pour obtenir l'action sédative utile de la scopalamine, de pratiquer, quelques instants auparavant, une injection intraveineuse de sérum physiologique ;

2) La nécessité d'employer, au moins au début, une dose élevée de scopolamine, voisine de 2 milligrammes ;

3) L'influence bienfaisante manifeste du sommeil, qui nous paraît être le but à rechercher et à atteindre.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'appliquer systématiquement cette technique au délire aigu idiopathique. Notre impression, fondée sur quelques cas seulement, est que ce dernier syndrome est beaucoup plus résistant et que cette technique ne trouvera pas dans le délire idiopathique la belle indication que lui fournit le *délirium trémens.*

Nous avons voulu apporter seulement des faits et non des commentaires. Il nous paraît difficile, cependant, de ne pas relever le rôle que la dilution sanguine, réalisée par le sérum physiologique, paraît jouer sur l'efficacité de la drogue et partant, sur la réceptivité du terrain à son action. C'est ce point, autant que les résultats, qui nous a paru digne d'être rapporté.

Efficacité de la vagotonine en ingestion chez les anxieux

par MM. DADAY, WESTPHAL et LABONNELIE

Les premiers essais thérapeutiques des maladies mentales par la vagotonine ont été publiés à la Société de Médecine du Nord par le Prof. Combemale et Deschildre. Ils ont été consignés en 1933 dans la thèse de Deschildre. Ils montraient l'action régulatrice de cette hormone sur l'activité fonctionnelle du système organo-végétatif.

Bientôt *Gardien, Deruelles* et *Léculier,* puis *Castin* et *Gardien* signalaient la diminution de l'hyperexcitabilité sympathique et des troubles psychopathiques obtenus par l'administration de vagotonine dans les états dominés par l'hyperémotivité.

Peu après le Professeur Claude, Dublineau et Dorolle mettaient en valeur l'effet de la vagotonine sur le réflexe oculo-cardiaque dans quelques cas d'anxiété. Enfin, la thèse de M. P. Gardien-Jourd'heuil sur la vagotonine dans les états anxieux (Nancy, 1935) apportait une importante étude des phénomènes physiologiques observés et les résultats obtenus par cette hormone dans une quarantaine de cas méthodiquement suivis. Les observations de Bobé, Cot et Mme Bobé, de Sizaret, de Hamel, du Pr. Binet et Tiéger confirmaient les conclusions de l'auteur.

Tous ces traitements, effectués par injections, présentaient cependant certains inconvénients inhérents à la susceptibilité du patient pour l'extrait opothérapique ou à la préparation de cet extrait même, difficile à obtenir à l'état pur.

Aussi, avons-nous examiné avec intérêt la communication de Tinel à la Société médico-psychologique (Paris, février 1939) sur les effets de la vagotonine en ingestion dans la névrose d'angoisse.

D'après cet auteur, contrairement à l'insuline purifiée, la vagotonine conserve, en ingestion, à peu près toute son activité. Les essais ont porté sur plusieurs cas de névrose d'angoisse avec une efficacité qui ne s'est pas démentie :

« ...L'action de la vagotonine sur l'hyper-sympathicotomie « et ses manifestations diverses est tellement nette, écrit « Tinel, que, dans bien des cas, elle peut véritablement servir « de test permettant de reconnaître la nature du trouble ob- « servé et d'en analyser le mécanisme... »

« ...Remarquablement active lorsqu'il s'agit de rétablir le « tonus vagal et de freiner par lui le sympathique déchaîné, « elle m'a paru jusqu'ici inefficace dans la plupart des autres « syndromes nerveux ou mentaux. »

Ainsi les recherches de Tinel lui permettent de préciser les indications du traitement que les travaux antérieurs avaient déjà mentionnées.

Au cours de ces deux dernières années nous avons pu constater, au laboratoire du Professeur Santenoise, chez l'animal et chez l'homme, que l'administration de vagotonine par voie buccale était suivie des effets déclenchés par l'injection de cette même hormone. Nous avons reconnu :

a) dans le domaine de la régulation neuro-végétative :

1° Un accroissement de l'excitabilité réflexe parasympathique et du tonus parasympathique.

2° La diminution de l'excitabilité réflexe et du tonus sympathique.

3° L'accroissement de l'efficacité de l'acétylcholine et la diminution de celle de l'adrénaline.

b) dans le domaine de la fonction respiratoire :

1° Un accroissement de la ventilation pulmonaire.

2° Une augmentation de l'excitabilité des centres respiratoires.

3° La diminution du CO^2 sanguin.

4° L'augmentation de la capacité respiratoire du sang et du taux de l'oxygène avec accroissement du nombre de globules rouges et poussée réticulocitaire.

Ces données expérimentales nous ont amenés à étudier à nouveau l'action de la vagotonine chez divers anxieux et à vérifier les résultats exposés par Tinel.

En particulier, nous avons observé les effets de cette hormone pancréatique chez les anxieux hyperémotifs, sympathicotoniques présentant souvent une légère diminution du nombre de globules rouges, comme l'avaient vu Bobé, Got et Mme Bobé, ainsi qu'une diminution souvent importante du pouvoir oxyphorique du sang (aptitude à fixer l'oxygène).

Nos constatations ont porté sur 10 cas, dont 3 anxieux asthéniques, 3 anxieux hyperémotifs (l'un d'entre eux avait motivé l'internement), 2 anxieux obsédés et 2 névroses d'angoisse. Ils ont tous réagi favorablement au traitement, sauf un chez lequel se manifestaient d'autres troubles dus à la sénilité.

Nous relatons le cas ayant nécessité l'internement :

Mme B., âgée de 42 ans, ne présente pas d'antécédents psychopathiques. Elle est hospitalisée le 25 janvier 1941 pour un état de stupeur à type mélancolique apparu assez brusquement avec phases d'angoisse accompagnées d'illusions visuelles, auditives, de sensations cénesthésiques et de négativisme. Elle se croit proscrite, persécutée. Elle pleure, refuse de s'alimenter, se lamente sur le sort de son enfant et le sien. Elle est prise de frayeurs, elle ne dort pas.

Un mois après (mars 1941), les phénomènes d'automatisme mental sont atténués, mais l'hyperémotivité persiste, l'inappétence continue, les crises de rire alternent avec les pleurs, l'instabilité, l'irritabilité entravent toute réadaptation à la vie régulière.

On constate une tension peu élevée (— 11-8 Pachon), un mauvais état de l'ensemble du tube digestif. Plusieurs mensurations globulaires dénotent une hypoglobulie (de 3.500.000 à 4.000.000).

Le 7 mars 1941, le traitement à la vagotonine *per os* est entrepris.

Après un court épisode de troubles hypoglycémiques la médication est bien supportée. La transformation de l'état psychique de la malade fait l'étonnement de son entourage. Appétit, calme, sommeil réapparaissent. En peu de jours, les idées tristes, les frayeurs, les illusions font l'objet d'une judicieuse auto-critique. La malade partage volontiers l'activité de vie de son milieu hospitalier. Après un mois de stabilité dans la guérison, elle est rendue à sa famille. La tension artérielle, après une baisse passagère, n'a pas varié sensiblement. Le nombre des globules rouges dépasse 4.000.000.

Depuis lors, elle montre une activité multiple et sans défaillance à son foyer, comme au laboratoire qu'elle dirige. Par prudence, elle absorbe de la vagotonine pendant une semaine ou deux lorsqu'elle sent s'amorcer un épisode nouveau d'insomnie et d'émotivité.

C'est ainsi que nous obtenons, en mai 1942, l'avortement

d'une poussée hyperémotive accompagnée de lassitude, d'impression d'étrangeté, d'inquiétude que la malade vient elle-même nous signaler.

Plusieurs retours périodiques d'anxiété ont été enrayés de la même façon chez notre malade. L'un d'eux, qui n'avait pu se procurer de vagotonine en juin 1941, a souffert deux mois durant d'un état de dépression extrêmement pénible se traduisant par de la prostration, des larmes, des phobies, un sentiment d'incapacité, de doute qui paralysait le moindre effort. Au printemps 1942, la vagotonine a résolu la crise saisonnière récidivante en l'espace de quelques jours. Ces faits témoignent comme preuves ou contre-épreuves de l'efficacité de l'hormone pancréatique ; ils invoquent l'intérêt particulier du traitement préventif parmi les malades atteints en pleine activité professionnelle.

La sédation des phénomènes morbides est obtenue rapidement dans la plupart des cas. Le patient est d'ailleurs le premier à signaler l'apaisement qu'il éprouve, souvent aussi le retour de l'appétit dès la première semaine de traitement. On peut suivre, au point de vue biologique, les modifications du réflexe oculo-cardiaque, du réflexe solaire et de la pression artérielle, chiffrer le nombre des hématies, la réserve alcaline et la capacité respiratoire du sang. On peut noter le rétablissement des fonctions digestives déficientes.

Les anxieux émotifs sympathicotoniques répondent avec un ensemble remarquable à l'action du remède. Il nous ont conduits à régler de manière progressive l'administration des comprimés dosés à 1 milligramme de vagotonine pure. Au cours de la première semaine, le traitement se limite à un comprimé bien dissous dans un peu d'eau, absorbé une heure avant chacun des trois repas, soit au total 3 comprimés par jour.

La dose est doublée au cours de la deuxième semaine et triplée la troisième semaine, si les résultats paraissent insuffisants. Il n'y a pas d'inconvénients à cesser brusquement. Il n'y a pas de contre-indication. L'hormone est généralement bien tolérée, sauf chez les hypervagotoniques, comme l'indiquait Tinel et comme l'a constaté l'un de nous chez un anxieux atteint de psychose périodique.

Il est recommandé d'augmenter la ration des glucides dès le début du traitement 3, 6, 9, afin de parer, chez les sujets n'ayant pas de réserve de glycogène suffisante, la décharge d'insuline provoquée par l'excitation vagale.

Accidents nerveux irréversibles par hypoglycémie due au sulfa-iso-propyl-thiodiazol (VK 57 ou 2254 RP)

par MM. le Prof Janbon, J. Chaptal
et A. Vedel (de Montpellier)

Au cours d'essais thérapeutiques avec un nouveau sulfamidé de la série des sulfamidothiazols (le sulfa-iso-propyl-thiodiazol), nous avons observé des accidents graves et inattendus, dont le mécanisme, d'abord inexpliqué, a pu être rattaché avec certitude à une chute brutale de la glycémie. Il s'agit là d'un fait nouveau, jamais encore signalé avec les sulfamidés classiques et d'autant plus remarquable que le sulfa-iso-propyl-thiodiazol s'était avéré pratiquement atoxique chez l'animal et ne s'est jamais accompagné, lors des essais cliniques, des incidents et accidents habituels aux sulfamidés. L'ensemble des observations recueillies a été déjà relaté dans une précédente publication (1) et rapporté en détail dans la thèse de Schaap (2).

Les accidents ont été rencontrés avec une telle fréquence que nous avons étudié et vérifié chez l'homme sain avec P. Lazerges (3) et J. Métropolitanski (4) la propriété hypoglycémiante du produit ; cette action est manifeste, la glycémie s'abaissant de 0,20 à 0,30 p. 1000 (parfois de 0,50) trois heures

---

(1) M. Janbon, J. Chaptal, A. Vedel et J. D. Schaap. — Accidents hypoglycémiques graves par un sulfamidothiodiazol (VK 57 ou 2254 RP). *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 3 juillet 1942.

(2) J. D. Schaap. — Essais thérapeutiques avec un sulfamidothiodiazol (2254 RP). *Thèse*, Montpellier, 1942.

(3) M. Janbon, P. Lazerges et J. H. Métropolitanski. — Etude du métabolisme des sulfa-iso-propyl-thiodiazol (VK 57 ou 2254 RP) chez l'homme sain et en cours de traitement. Comportement de la glycémie. *Soc. des Sc. méd. de Montpellier*, 3 juillet 1942.

(4) J. H. Métropolitanski. — Comportement *in vivo* d'un dérivé sulfamidothiodiazolé (2254 RP). — *Thèse*, Montpellier, 1942.

après une dose de 3 grammes. Avec une posologie continue, une hypoglycémie importante, proportionnelle au taux de la sulfamidémie, est le plus souvent notée. En outre, l'expérimentation qui fut entreprise au laboratoire du Professeur L. Hédon pour la vérification de cette propriété chez le chien en apporta la confirmation complète.

Dans leur ensemble, les accidents observés ont reproduit avec leur polymorphisme bien connu les aspects du complexe glycopénique (Sigwald), dont l'intensité peut s'échelonner du simple malaise aux états de coma torpide ou épileptiforme. Toutefois nos malades non traités par l'absorption préventive de sucre ont tous réalisé des *états comateux.* A ce symptôme constant se sont associés avec une fréquence particulière : des *troubles psychiques* allant de l'obnubilation simple aux hallucinations délirantes ; des *troubles moteurs,* agitation désordonnée, convulsions épileptiformes, contractures tétaniformes ; des *troubles des réflexes,* plus inconstants : trépidation épileptoïde, polycinétisme, signes de Babinski, de Rossolimo, de Mendel, tous essentiellement transitoires, lorsque la guérison de l'accident a été obtenue ; des *troubles de la vue,* perception de voiles, ou de scotomes obscurs ou scintillants de formes géométriques, diplopie, inégalité pupillaire ; des *troubles de la parole,* élocution ralentie, paraphasie, etc.

Chez tous ces sujets, il convient de noter l'installation rapide du syndrome, sans signes prémonitoires, la *constance de l'hypothermie brutale et transitoire,* la fréquence de sueurs profuses, l'absence de toute altération cardiaque, respiratoire ou tensionnelle, la fréquence de l'hyperleucocytose sanguine. L'abaissement de la glycémie a été souvent très important (allant jusqu'à 0,32), mais non toujours proportionnel à l'intensité des symptômes.

L'évolution des accidents a été très caractéristique : *réversible* de façon constante et immédiate et quasi-miraculeusement, *par des injections intra-veineuses de glucose,* ils ont abouti à la mort dans deux cas où l'injection de sucre a été effectuée *trop tardivement,* et ce, malgré une réascension du glucose sanguin à un taux normal ou subnormal. Voici ces deux observations :

Observation I. — Fièvre typhoïde grave et avortement de 4 mois chez une jeune femme de 29 ans. Première onde fébrile d'une durée de 10 jours traitée par le 2254 RP (48 gr.). Apyrexie de 14 jours ;

puis rechute, d'allure sévère, avec fièvre en plateau à 40°. Reprise du traitement. Après 28 gr. administrés en 3 jours, hypothermie brutale (à 3 heures du matin), à 35°6, pâleur et coma, d'abord vigil, puis complet. Inégalité pupillaire, puis mydriase bilatérale, azotémie et R.A. normales ; état cardio-vasculaire satisfaisant. A 17 heures : température à 35°, coma profond, respiration calme, pouls bien frappé. A 23 heures, la température est remontée à 39°9. La malade est emportée prématurément par sa famille et mourra le lendemain soir sans être sortie du coma.

Observation II. — Fièvre paratyphoïde A chez une femme de 31 ans. Au troisième jour du traitement (28 gr. 50 au total de 2254 RP), le matin, hypothermie brutale à 36°8, puis 36° avec sueurs profuses et faim douloureuse. Une série de malaises indéfinissables font cesser la médication. La nuit suivante, s'installe un coma profond ; clonus bilatéral des pieds, signe de Babinski gauche, myosis, incontinence des sphincters. Cœur normal, tension 10,5-5. Le matin du deuxième jour apparaissent des paroxysmes d'agitation désordonnée, entrecoupés de crises de contracture semblables à celles de l'intoxication strychnique. Apaisement vers le milieu de la journée, puis contractures toniques, les membres supérieurs en flexion et les membres inférieurs en extension. La température est remontée à 40°6. On institue alors le traitement par injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique à doses intensives et répétées. La glycémie est de 0,80, l'azotémie de 0,32, la chlorémie est normale, la glycorachie de 0,30. A partir du lendemain (troisième jour), le coma persiste avec contractures, soit généralisées, soit hémiplégiques, des sueurs intenses, de l'incontinence des sphincters ; apparition rapide d'escarres fessières et talonnières. La mort survient dans cet état le 12e jour après le début des accidents. L'azotémie, pratiquée peu avant, était de 0,68.

Au cours de ces deux cas mortels, l'hypoglycémie fut méconnue. Nous avions au début orienté nos recherches d'après les accidents connus des sulfamides et pratiqué chez ces malades un contrôle des taux de l'azotémie et de la réserve alcaline. L'explication des faits nous fut donnée à partir du troisième malade, chez qui l'injection intraveineuse précoce de sucre provoqua une véritable résurrection, alors que le taux de sa glycémie révélait la cause du trouble biologique. Dès lors, dans quatre autres cas, l'arrêt immédiat des accidents fut obtenu par le traitement étiologique pratiqué aussitôt.

Cette constance d'une guérison aisée par l'injection précoce de sucre s'oppose de façon manifeste à ce qui s'est passé dans

notre observation II ; ici l'administration de sérum glucosé hypertonique intraveineux a été entreprise 10 heures après l'installation du coma, et 32 heures après l'hypothermie. Ce délai seul explique l'irréversibilité des accidents nerveux qui ont abouti à la mort. La quantité importante de sucre injecté, le retour de la glycémie à un taux subnormal deux heures après la première injection sont demeurés sans effet. Nous avions ainsi vérifié en clinique ce phénomène dont L. Hédon et A. Loubatières (1) ont montré la réalité dans l'hypoglycémie insulinique expérimentale. Rappelons que Rathery et Sigwald ont signalé un coma hypoglycémique (0,20) par hyperinsulinie, au cours duquel la mort survint malgré une thérapeutique glucosée intensive qui avait remonté la glycémie au taux de 1,49.

La réalité de ces accidents nerveux irréversibles de l'hypoglycémie provoquée ne peut donc faire de doute, encore que des travaux récents de L. Hédon et A. Loubatières (2) aient fait entrevoir la possibilité de leur régression par l'adjonction de vitamine B1 à la cure de sucre. Leur mécanisme demeure cependant encore fort obscur. Nous savons par les recherches de ces auteurs (3) sur l'animal que les altérations encéphaliques destructrices (lésions de chromatolyse et dégénérescence nucléaire à l'examen histologique du cervelet) sont en réalité inconstantes. Chez notre malade il n'a été observé aucune altération nette des centres nerveux ; il s'agit seulement, au niveau de l'écorce, des noyaux gris centraux et du bulbe, de lésions exsudatives diffuses discrètes : œdème inflammatoire à lymphocytes et à polynucléaires peu nombreux autour de certaines artérioles (D[r] H.-L. Guibert).

Ce n'est donc pas dans cet état anatomique que l'on doit rechercher la cause du caractère irréparable des accidents,

---

(1) L. Hédon et A. Loubatières. — Troubles nerveux irréversibles observés chez le chien dépancréaté, traité par l'insuline-protamine-zinc. Renforcement des crises convulsives par les injections intraveineuses de glucose malgré l'origine hypoglycémique de ces troubles. *Association des physiologistes*, assemblée de Marseille, 21 mai-2 juin 1939, p. 404.

(2) L. Hédon et A. Loubatières. — La vitamine B1 est-elle capable de faire régresser les troubles nerveux graves consécutifs à une hypoglycémie prolongée provoquée par l'insuline ? *Soc. de Chimie biol.*, XXIII, janvier-mars 1941, pp. 1052-1056.

(3) L. Hédon, A. Loubatières et J. Broussy. — Lésions cérébrales consécutives à des accidents hypoglycémiques chez un chien dépancréaté traité par l'insuline-protamine-zinc. *C.R. Soc. de Biol.*, 9 juillet 1938, t. CXXVIII, p. 1009.

même après le retour à un taux normal de glucose. Il faut envisager l'existence d'une *altération fonctionnelle grave et persistante*, engendrée par l'abaissement prolongé de la glycémie.

Indiquons que l'analyse chimique de l'encéphale (1) nous a révélé une forte rétention tissulaire du noyau sulfamide, comparable à celle que nous avons observée avec les sulfamidés classiques (2), qui cependant ne provoquent jamais d'hypoglycémie. Nos recherches actuellement en cours avec les corps voisins de la série des sulfamidothiodiazols nous permettent d'ores et déjà de suspecter légitimement la fonction « propyl » de certains de ces dérivés.

Le problème physio-pathologique demeure donc irrésolu. Le Dr A. Loubatières a bien voulu se charger, dans le laboratoire du Professeur L. Hédon, d'orienter des recherches dans ce sens, parallèlement à celles qu'il poursuit déjà sur la pathogénie des accidents de l'hypoglycémie insulinique.

---

(1) M. Janbon, J. Chaptal et P. Lazerges. — Fixation et rétention tissulaire d'un sulfathiodiazol : le sulfa-iso-propyl-thiodiazol (2254 RP). *Soc. Sc. méd. Montpellier*, 5 juin 1942.

(2) M. Janbon, J. Chaptal et P. Lazerges. — La rétention tissulaire des sulfamides. *Presse Médicale*, 8 août 1942, n° 37, p. 507-509.

Le polysérum
Essai thérapeutique de lutte contre la sous-alimentation

par M. le Dr Robert Buisson

Depuis une dizaine d'années, le Dr Buisson n'a cessé de s'intéresser à la défense de l'organisme, assurée, à son avis, par le cholestérol, antiseptique bien connu. Ayant continué ses recherches impartialement et n'ayant pas encore trouvé d'argument défavorable à sa conception, il a été amené à faire des constatations intéressantes qui, comparées à des données physiologiques et anatomiques connues, l'ont conduit à envisager une notion nouvelle concernant le terrain. Il s'agit d'un état constitutionnel, appelé : *insuffisance hépato-glandulaire* (sur lequel d'ailleurs il se propose de revenir) qui dominerait l'histoire de la médecine générale et servirait de berceau à l'ensemble de la psychiatrie.

En associant le cholestérol aux extraits hépato-glandulaires, il obtint des résultats thérapeutiques vraiment intéressants qui s'expliquent parfaitement par la normalisation d'une physiologie déficiente, grâce à la restauration hépatique, dont on connaît bien maintenant les multiples fonctions.

Partant de ces idées, il obtint d'heureux résultats dans les états de misère physiologique et de carence alimentaire.

Les matières premières devenant pratiquement introuvables, il pensa alors que les extraits hépato-glandulaires agissaient surtout par le sang qu'ils renfermaient. Il s'adressa donc au sang, ce milieu intérieur tout préparé, contenant l'ensemble des matières premières désirables, ainsi que les vitamines et les différentes hormones. Il prépara, sous le nom de polysérum, un extrait sanguin dont il confia la formule au Ministère et qui possède, comme il fallait s'y attendre, un pouvoir énergétique intense, grâce auquel le pouls, l'hypo-

tension, l'hypothermie se relevaient, alors que la physiologie des malades affaiblis avait une tendance nette à se normaliser.

Depuis 13 mois qu'il emploie cette thérapeutique, le Dr Buisson a l'impression d'avoir nettement amélioré l'état sanitaire de ses malades. Il précise qu'il n'a jamais observé d'accident sérique, malgré l'emploi de plus de 500 litres de sérum ; il souligne le faible pourcentage de décès par tuberculose (4 0/0 environ) ; il estime enfin que cette méthode thérapeutique simple est susceptible de rendre de grands services, car il ne pense pas seulement aux asiles d'aliénés, mais aussi aux hôpitaux, aux sanatoria, à la jeunesse française et surtout à nos chers prisonniers.

Traitement des urémies mentales

par M. le Dr J. Leyritz

S'il est un point où la pyschiatrie s'intègre nettement dans la médecine générale, c'est bien sur celui des troubles de l'urémie, et tout ce qui a trait à l'urémie en général et à son traitement trouve son application chez les urémiques mentaux.

L'expression mentale de l'urémie est d'ailleurs assez variée: qu'il s'agisse de troubles confusionnels, souvent hallucinatoires, de troubles dépressifs, d'association de ces troubles ou de phénomènes d'excitation plus ou moins anxieuse. J'ai eu l'occasion d'observer en ville, chez un jeune homme de 20 ans, un délire imaginatif extrêmement actif avec verbigération, assonnances et instabilité par exicitation motrice vive. Ces troubles étaient en rapport avec une urémie manifeste et ont rapidement cédé par le traitement.

Il s'en faut, du reste, que le parallélisme soit toujours évident entre la chute du taux de l'urée du sang et la disparition des troubles mentaux. Ceux-ci durent souvent au delà de la baisse du taux de l'urée du sang. Il se peut que le fait soit en rapport avec la « rétention en échelons », décelée par Myers, ainsi que par Jeanbrau et Cristol, mais nous n'avons pas pratiqué d'examen de l'uricémie.

L'expression clinique de l'urémie peut comporter de la fièvre, température souvent du type inverse (1), sans, semble-t-il, qu'il s'agisse d'infection (hémocultures généralement négatives), est éminemment variable et il n'est pas rare d'observer des urémiques jeunes de 18 ou 20 ans.

Mais il est un point très important sur lequel nous voudrions attirer l'attention : c'est l'existence fréquente d'une *acidose,* et sur le fait que cette acidose, aussi marquée soit-elle, n'est

---

(1) J. Leyritz. — Température inverse et urémie. *Presse Médicale,* n° 99 du 9-12-36, p. 2004.

pas à combattre par les alcalins, bien au contraire, car elle favorise l'excrétion de l'urée, comme nous croyons l'avoir démontré à l'Académie de Médecine, le 11 mai 1941 (1).

Nous basant sur les analyses d'urine en série suivant la méthode de Goiffon pour la détermination de l'équilibre acide-base et de l'état de la fonction ammonio-formatrice du rein (toutes nos entrantes, dans un service de 1.000 malades, ont leurs urines des 24 h. étudiées selon cette méthode et nous possédons actuellement un répertoire de 1.328 analyses de cet ordre), nous avons remarqué que le taux de l'urée dans les urines est très faible (de l'ordre de 5 gr. 0/00 et au-dessous) dans l'alcalose, tandis qu'il est élevé dans l'acidose (de l'ordre de 30 à 40 0/00) et que l'alcalinisation fait baisser le taux de l'urée des urines et monter le taux de l'urée de sang. Nous avons vu de petites urémiques débarrassées de leurs troubles légers par la seule acidification par le chlorure d'ammonium.

On peut interpréter l'acidose des urémiques comme une « réaction de défense » favorisant l'excrétion de l'urée, acidose à respecter.

De ces faits il résulte une loi nouvelle de physio-pathologie générale que l'on peut exprimer ainsi :

L'excrétion de l'urée par le rein ne dépend pas essentiellement du taux de l'urée du sang mais principalement de l'état de l'équilibre acide-base.

L'alcalose est une barrière infranchissable à l'excrétion de l'urée.

L'acidose favorise l'excrétion de l'urée.

Le traitement des urémiques et des urémiques mentales en particulier en découle immédiatement. Outre les prescritions habituelles et en tout premier lieu celle de faire absorber des liquides (ce qui est essentiel comme on sait) il y a lieu :

1° De proscrire absolument des alcalins.

Un exemple mortel, antérieur pour nous à la connaissance de la loi ci-dessus indiquée, nous a été fourni par une urémique très acidosique à laquelle nous avons prescrit 20 gr. de bicarbonate par jour et qui est morte en cinq jours.

---

(1) J. Leyritz. — Elimination de l'urée suivant l'état de l'équilibre acide-base. Académie de Médecine. Séance du 13 mai 1941. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, t. 124, n°s 17 et 18, p. 533.

2° D'acidifier lorsqu'il existe de l'alcalose.

De respecter l'acidose lorsqu'elle existe. Pour l'acidification nous employons avec succès le chlorure d'ammonium à la dose de 1 gr. 50 par jour (malgré l'ion NH^4 du NH^4CL qui ne semble pas alimenter la formation d'urée. Cette question soulève d'ailleurs celle de la rechloruration des urémiques chez lesquels le taux des chlorures du sang a été trouvé faible. Les quelques dosages que nous avons pratiqués ne nous l'ont d'ailleurs pas montré.

3° En outre opothérapie rénale sous forme d'inorénol que nous considérons comme le meilleur diurétique azoturique (trois ou quatre ampoules *per os*, lorsqu'il est accepté, ou bien inorénol injectable en cas contraire), et qui a l'avantage de faire disparaître les petites albuminuries.

4° Opothérapie hépatique sous forme d'hépacrine injectable, surtout en cas d'urobilinurie.

Il s'en faut, en effet, que l'acidose dite « rénale » soit vraiment d'origine rénale. En effet, on peut accepter en partie le terme d'acidose « rénale » lorsque l'ammoniurie est insuffisante (rapport A/AF de Goiffon augmenté), mais comment le maintenir lorsque cette ammoniurie est active (rapport A/AF de Goiffon diminué) ? L'acidose des humeurs est prérénale et ressortit à une autre cause que le rein et, très évidemment, au foie en particulier.

La plupart de nos urémiques ainsi traités guérissent, et ce fait semble apporter un démenti à l'hypothèse d'origine nerveuse centrale des « encéphalites psychosiques urémiques » dont pour le moins il indique la nécessité du démembrement.

En résumé, l'étude de l'équilibre acide-base est essentielle pour le traitement des urémiques et l'acidose des urémiques quand elle existe n'est pas à attaquer de front, les alcalins sont interdits.

Thérapeutique par le cardiazol
Résultats et conclusions

par M. J. Trillot (d'Albi)

Au moment où elle tend à céder le pas à l'électro-choc, dans le traitement des maladies mentales, je crois intéressant de rapporter brièvement les résultats obtenus en cinq années par la cardiazolthérapie chez 103 aliénées de mon service à l'asile d'Albi.

Ces malades et les résultats obtenus se répartissent en :

I. Syndromes mélancoliques

1° *Accès francs :*

a) *Mélancolie simple :* 4 malades traitées : 4 guérisons.

b) *Mélancolie anxieuse :* 16 malades traitées avec 14 guérisons et 2 améliorations durables.

c) *Mélancolie délirante :* 5 malades traitées avec 2 guérisons, une amélioration durable et 2 échecs.

d) *Mélancolie stuporeuse :* 2 malades traitées : 2 guérisons.

2° *Mélancolie d'involution :* 2 malades traitées : une guérison, une amélioration.

3° *Mélancolie chronique :* 2 malades traitées, sans succès ; il convient de signaler que le traitement fut interrompu chez l'une d'elles par suite de l'impossibilité de pratiquer plus de 5 piqûres intra-veineuses.

4° *Accès mélancolique chez des débiles :* 7 malades : 3 guérisons, 2 améliorations durables, une amélioration passagère, un échec.

5° *Bouffée mélancolique chez des déséquilibrées :* 14 malades : 12 guérisons, 2 améliorations durables.

II. Syndromes maniaques

1° *Accès de manie typique :* un malade : une guérison.

2° *Manie chronique :* un malade : une amélioration passagère.

3° *Bouffée d'excitation chez des débiles :* 2 malades : 2 échecs.

III. Psychose maniaque dépressive

Une jeune fille entrée avec un accès maniaque auquel succéda une phase dépressive prolongée avec stupeur fut guérie après 11 chocs.

IV. Psychasthénie

Six malades furent traitées avec une guérison, 2 améliorations durables, 2 améliorations passagères et un échec.

V. Psychoses émotionnelles

Quatre malades traitées avec une guérison, deux améliorations durables, une amélioration passagère.

VI. Confusions mentales prolongées

Cinq malades traitées au moment où l'évolution pouvait faire redouter le passage à la chronicité ; sur ces 5 malades, 3 étaient atteintes de psychose confusionnelle d'origine puerpérale. Résultats : confuses : 2 malades avec une guérison et une amélioration passagère. Psychoses puerpérales : 3 malades : une guérison, une amélioration durable, une amélioration passagère ; l'amélioration passagère fut obtenue chez une jeune femme malade depuis 5 ans.

VII. Délires chroniques

J'ai traité 2 délirantes interprétantes et 2 femmes atteintes de délire d'influence ; chez les 2 premières malades, j'ai obtenu une amélioration passagère et un échec ; des 2 autres, l'une présenta une amélioration durable après 13 chocs, et depuis 2 ans se comporte correctement dans sa famille ; la seconde ne fut améliorée que passagèrement.

VIII. Démence précoce

1° *Démences précoces évoluant depuis plus d'un an :*

a) Forme hébéphrénique : 6 malades : 6 échecs.

b) Forme hébéphréno-catatonique : 8 malades : 4 améliorations passagères, 4 échecs.

c) Formé délirante : 4 malades : 4 échecs.

2° *Démences précoces récentes :*

a) Forme hébéphrénique : une malade traitée : un échec.

b) Forme hébéphréno-catatonique : 4 malades : une rémission persistante depuis un an, une amélioration passagère, 2 échecs.

c) Forme délirante : 4 malades : 4 échecs.

On peut donc constater que les chocs cardiazoliques agissent surtout dans les syndromes mélancoliques, particulièrement dans les formes anxieuses et les formes dépressives simples ainsi que dans les bouffées dépressives des débiles et des déséquilibrés. L'influence du traitement n'est pas douteuse.

Une malade mélancolique anxieuse qui était plongée dans un état de mutisme et d'opposition complète depuis plus d'un an a commencé à parler et à se montrer plus docile après la 4ᵉ injection de cardiazol. L'amélioration commence parfois après la 2ᵉ ou la 3ᵉ injection et s'accentue dans la suite ; rarement j'ai dépassé 10 chocs. Parfois, si l'on interrompt trop tôt le traitement, une rechute ne tarde pas à se manifester, mais elle rétrocède après quelques chocs de consolidation.

Dans les états confusionnels prolongés, les psychoses émotionnelles, les états psychasthéniques, les résultats de la cardiazolthérapie sont encourageants.

Il convient de souligner le résultat intéressant obtenu chez la malade atteinte de délire d'influence. Cependant, en règle générale, il semble que les délires chroniques ne sont pas améliorés par les chocs cardiazoliques.

Le nombre des maniaques traitées est trop peu important pour me permettre d'émettre un avis sur l'influence de la cardiazolthérapie chez ces malades.

Quant aux états de démence précoce vraie, ils m'ont paru le plus souvent ne pas bénéficier considérablement du traitement ; si j'ai constaté une rémission complète se maintenant depuis un an chez une jeune hébéphréno-catatonique traitée dès le début, habituellement les améliorations ne sont que partielles et passagères ; les malades présentent une atténuation de l'excitation ou de l'opposition, elles retrouvent parfois une certaine activité. Ce sont surtout les hébéphréno-catatoniques qui paraissent être influencées.

Les accidents. — Je n'ai jamais constaté d'accidents graves ni de fractures au cours des quelque mille chocs cardiazoliques pratiqués.

Je signalerai cependant l'apparition de crises convulsives subintrantes chez une malade qui avait reçu 10 cc. de cardiazol intraveineuse en deux fois, la première injection n'ayant pas créé de choc. Une injection intraveineuse de somnifène jugula les crises et dans la suite, je pus continuer le traitement sans que se renouvelle un tel accident.

Lorsqu'une injection de cardiazol ne déclanche pas d'accès

convulsifs, j'ai noté le plus souvent une régression de l'amélioration, aussi pour éviter cette rechute et l'anxiété intense qui suit l'échec, je pratique immédiatement une nouvelle injection de 5 cc. de cardiazol.

L'âge ne me semble pas être une contre-indication formelle ; j'ai traité des femmes âgées de plus de 65 ans sans aucun incident. Par contre, l'état du cœur et des artères me guide et je ne pratique jamais le traitement sans un examen clinique attentif du cœur, et la mesure de la tension artérielle. Une tension supérieure à 20 pour la maxima m'a toujours paru une contre-indication.

Chez certaines malades anxieuses qui appréhendaient la piqûre, j'ai utilisé la méthode préconisée par Hyvert ; les malades recevaient 3 heures avant l'injection de cardiazol 0 gr. 30 à 0 gr. 60 de chloralosane.

Enfin, j'ai constaté toujours que l'absorption de boisson ou d'aliments, même en petite quantité quelques heures avant la piqûre, empêchaient la réalisation de l'accès convulsif.

Le choc cardiazolique est donc une arme remarquable dans la thérapeutique de certaines maladies mentales. Son effet est indiscutable ; s'il ne peut malheureusement guérir les affections chroniques : démence précoce, délires chroniques, il donne des résultats remarquables dans les affections aiguës, les empêche très souvent de passer à l'état chronique, et en diminue la durée.

Depuis un mois, j'ai abandonné la cardiazolthérapie pour utiliser l'électro-choc beaucoup moins brutal, d'une réalisation beaucoup plus pratique. Mon expérience est très réduite, mais j'ai déjà l'impression que les résultats du choc électrique sont identiques à ceux obtenus par les chocs cardiazoliques, c'est pourquoi je me suis cru autorisé à exposer les résultats et les conclusions de cette méthode thérapeutique qui sera d'ici peu abandonnée par tous les psychiatres.

Auto-observation de l'électro-choc

par M. H. Bersot, Le Landeron par Neuchâtel (Suisse)

Les réactions provoquées par l'électro-choc ont été abondamment décrites, mais toujours par l'opérateur qui les observait « du dehors », parfois par la victime elle-même, mais interviewée par l'opérateur. C'est pour apporter une contribution à l'observation du choc « du dedans », c'est-à-dire *directement par le sujet,* que nous nous sommes soumis à cette épreuve.

Nous l'avons subie à deux reprises, avec un courant d'abord de 50 volts, puis un mois après, de 70 volts durant 0,1 sec.

Premier choc (50 volts) :

a) *Décrit par l'opérateur :* brusque spasme généralisé avec vive rougeur du visage, état congestif général, arrêt de la respiration durant 15 secondes, puis pâleur. A la 20e seconde, dit : « Ça ne m'a rien fait du tout. » Il s'assied brusquement sur le bord du lit en souriant, l'air un peu étourdi, puis il dit à la 70e seconde : « C'est comme quand on s'électrise, vous parliez, puis je n'ai plus rien entendu, et c'était passé. » Une minute après, il demande : « Est-ce que j'ai eu une forte secousse ? Est-ce que je me suis réveillé tout de suite ? J'ai la tête un peu lourde. » Il se lève et va faire la visite des malades comme d'habitude.

b) *Décrit par le sujet :* « Je me couche, je sens qu'on m'applique les électrodes, demande quelle est la résistance (4.800 ohms) et commande le choc. Trois minutes après, je me trouve assis au bord du lit, avec la tête lourde, comme si j'avais reçu un coup de massue. Mais je me souviens de tout ce qui a précédé le choc et suis orienté. Je dois cependant faire un gros effort de mémoire pour savoir quel travail je suis en train de faire à mon bureau. Je me lève la tête lourde, mais pas de sensation vertigineuse, ni de nausée ; je vais faire ma visite de malades, puis descends à mon bureau.

En somme : choc léger, dit « abortif » avec brève perte de connaissance (15 sec.), puis apparence de conscience pendant trois minutes — où je fais certaines remarques sensées sur l'absence de sensations pénibles, pose même quelques questions, sans enregistrer du tout les réponses des assistants — puis reprise véritable de conscience. Je me rappelle ce qui a précédé le choc. Celui-ci ne provoqua aucune sensation désagréable, sinon une lourdeur de tête et un ralentissement de la mémoire qui se dissipèrent en 3 ou 4 heures.

Second choc (70 volts) :

a) *Décrit par l'opérateur :* forte secousse généralisée, puis brèves phases tonique et clonique, suivies d'une forte pâleur. Le sujet s'agite, s'assied sur le bord du lit : « Mais qu'est-ce que vous..., qu'est-ce qu'il y a eu ? » On lui dit qu'il a subi un choc : « Comment, moi, un choc ? Ce n'est pas possible ! » Il met son col, noue sa cravate et dit : « Je ne me souviens de rien du tout. » Il refuse de se recoucher : « Ce n'est pas nécessaire, je suis très bien, j'ai seulement un peu de nausée et la tête lourde. » Il se laisse étendre, le pouls est faible et lent (56), la pâleur extrême, le visage verdâtre. L'agitation reprend, il s'assied à tout moment : « Mais qu'est-ce qu'il y a eu ? Quoi ? Je me suis fait faire un choc ? Pas possible ! Mais c'est faramineux ! Quelle heure est-il ? » Il répète au moins à 20 reprises : « Quelle heure est-il ? » Puis il se lève, se regarde dans la glace : « Je vais tout à fait bien, oui, je suis pâle, mais ce n'est rien. » Il descend au rez-de-chaussée, et dit à l'infirmier : « Je suis comme sur un carrousel, tout tourne, je vois tout tourner. » Devant la porte de son bureau, il sort sa clef, mais ne parvient pas à l'utiliser : « Je ne vois plus rien du tout, je suis aveugle ! Je flanche, soutenez-moi ! » Il s'affaisse, on le couche, il refuse avec obstination une injection de coramine : « Non, non, je n'en ai pas besoin », accepte des gouttes, puis recommence : « Quelle heure est-il ? Qu'est-ce que vous avez fait ? J'ai eu une crise ? Mais ce n'est pas possible !... » Il veut de nouveau se lever, remarque que ses clefs ne sont pas dans sa poche habituelle, contrôle à réitérées reprises son nœud de cravate, s'étonne encore : « Qu'est-ce que j'ai eu ? Je n'ai pas eu de choc, puisque ma cravate est faite ! » Il nous reconnaît nous-mêmes par nos noms, fait de visibles efforts de mémoire, récite les noms de ses 4 enfants. Il nous ordonne de le laisser se lever : « C'est moi qui commande ! » Il finit par se tranquilliser, se plaint d'une sensation de froid et de nausées. Il dort paisiblement une heure, puis se lève, sort de la chambre. Il est 9 h. 3/4 (le choc avait eu lieu à 8 h.), il demande : « Qu'est-ce qui se passe ? » Il n'est pas orienté dans le temps : « Je

ne pourrais pas dire si nous sommes lundi ou mardi ou jeudi... je ne me rappelle de rien, je ne pourrais pas dire ce que j'ai fait les jours précédents, je me rappelle le nom de mes enfants, c'est la première pensée qui m'est revenue... » Il descend à son bureau où il signe son courrier. Il répond au téléphone à une Compagnie d'Assurances qui demandait des renseignements, fait venir le dossier du malade en question. A 11 h., soit 3 h. après le choc, il demande qu'on lui fasse une tasse de café et 5 minutes après, alors qu'on va la lui apporter, il demande du thé. Il reçoit ensuite la sœur d'un malade et s'entretient longuement avec elle. Il vaque normalement à ses occupations habituelles.

b) *Décrit par le sujet 2 heures après le choc :* « Il paraît qu'on m'a fait un électro-choc. Je ne me souviens de rien, j'étais étonné de me trouver dans ce lit... Je ne me souviens pas même de ce que j'ai fait hier, et je ne sais quel jour nous sommes. C'est une amnésie rétrograde et antérograde. J'ai d'abord pensé que je m'étais évanoui en faisant la visite des malades. Je n'ai pas pensé au choc électrique. J'avais froid aux épaules, une sensation de frisson, de malaise et surtout de nausée. Je n'avais aucune sensation douloureuse. J'avais le sentiment d'avoir dormi très profondément. Ce qui me frappe le plus, c'est de n'avoir aucun souvenir des ordres donnés, ni de l'heure, ni de la journée, ni même des jours précédents et d'avoir beaucoup de peine à m'orienter. Je me souviens du nom de mes enfants, et de mes employés, mais pas de ceux de mes malades. Je me souviens qu'il y a la guerre avec l'Allemagne. Il me semble que tout ce que j'ai fait est lointain, lointain, que c'est un passé plus que passé, que tous les événements sont infiniment éloignés. Cette désorientation dans le temps m'est pénible, elle m'empêche de me souvenir, parce que de fixer les jours rappelle les souvenirs. Mon souvenir le plus proche c'est d'être sorti en promenade en famille dimanche (soit 5 jours avant le choc qui eut lieu un vendredi), etc... »

Peu à peu au cours de la journée, les souvenirs réapparaissent au fur et à mesure de l'activité journalière qui continue celle des jours précédents : souvenir des noms des malades, des thérapeutiques appliquées les jours précédents, des travaux et recherches en cours, des visites reçues, etc... Au bout de 8 heures, les souvenirs commencent à surgir jusque peu avant le choc, mais *ceux de mes faits et gestes depuis lors jusque vers la fin de la journée ne sont jamais revenus.* C'est ainsi qu'une demi-heure après avoir répondu au téléphone, j'arrive à mon bureau où on me dit que j'ai parlé au téléphone. Je m'en étonne fortement : « Ce n'est pas possible ! Qu'est-ce

que j'ai bien pu répondre ? C'est curieux, on peut donc faire des choses qu'on oublie entièrement ! »

Dans l'après-midi, je me souviens vaguement de quelques-uns de mes faits et gestes de la fin de la matinée. Je ressens encore un peu de lourdeur de tête et de nausée. J'éprouve une certaine euphorie : contentement d'avoir surmonté mes appréhensions, d'avoir réalisé une expérience scientifique « du dedans » et surtout *détachement de la réalité.* Les soucis journaliers paraissent plus lointains, moins aigus, comme estompés. Le passé paraît plus distant, comme séparé de moi par un large fossé, moins immédiatement personnel, d'où sentiment de détachement de l'ambiance, d'indépendance, de légèreté. J'ai moins d'hésitation à me mettre à l'ouvrage, j'ai l'impression que je pourrai faire davantage de travail, avec plus de facilité. L'avenir paraît moins sombre, moins lourd. Mon amour-propre est flatté par les mines alarmées que j'ai constatées pendant la journée autour de moi. Moi-même je n'ai pas le sentiment d'avoir couru un danger quelconque.

Cette vague euphorie a subsisté les 2 jours suivants, 3 jours après elle était fortement atténuée. *L'amnésie complète subsistait encore pour tout ce qui s'était passé les 10-15 minutes avant le choc et durant les 3-4 heures qui le suivirent.*

Au cours des trois semaines suivantes, la fixation des idées et impressions reste un peu plus difficile, les efforts de mémoire plus pénibles. A l'euphorie des premiers jours succède, à cause de ces difficultés, de la dépression, par moments même de la tristesse. *Ce n'est qu'au bout d'un mois que je me retrouvai vraiment moi-même* avec mon agilité mentale normale, ma mémoire et toutes mes facultés de travail.

En résumé : ce second choc provoqua des réactions beaucoup plus fortes que le premier ; il fut suivi d'une phase d'agitation inquiète manifestée par des interrogations répétées, un besoin de reprendre sans délai l'activité normale, puis fléchissement cardiaque, sensation de froid, pâleur, vertiges, nausées, discours et ordres donnés d'apparence si sensée que le personnel obéit, puis sommeil prolongé. Au réveil, désorientation, amnésie. L'orientation puis la mémoire réapparaissent peu à peu au cours de la journée d'abord pour les jours, puis les heures qui précédèrent le choc. L'amnésie reste définitive pour tout ce qui se passa dès le choc et durant les 3 à 4 heures suivantes. Pendant cette période : *conscience apparente,* sorte d' « état second », c'est-à-dire faits et gestes raisonnables en

apparence, mais oubliés au fur et à mesure. Impossibilité, puis difficulté décroissante de fixer ce qui se passe. Durant la fin de la journée, puis les jours suivants, euphorie légère, le passé paraît plus lointain, le présent plus facile, l'avenir plus chargé de belles possibilités. Puis lente dépression, sensation de fatigue mentale, efforts de mémoire plus lourds, manque d'entrain. Ce n'est qu'au bout de près d'un mois que je me retrouve vraiment moi-même.

En conclusion : *le choc électrique vu du dedans est beaucoup moins anodin que vu du dehors. Les troubles de la mémoire et de la conscience qu'il provoque sont graves, ils ne disparaissent que lentement. Pendant les heures qui suivent, l'activité du sujet est automatique, n'a que l'apparence de la conscience. Elle ne se fixe pas dans son souvenir. Enfin, on comprend que le choc agisse favorablement sur les déprimés par l'euphorie légère et la sensation d'éloignement du passé qu'il provoque.*

Troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc

par MM. Heuyer, Bour et Mlle Moreau

La plupart des médecins qui ont utilisé l'électro-choc, dans le traitement des maladies mentales, ont constaté que les malades, sortis du coma dans lequel les a plongés l'électro-choc, présentent des troubles de la mémoire.

Ces troubles de la mémoire ne consistent pas dans l'amnésie post-paroxystique que présentent tous les malades. Même s'il y a eu une phase de latence, celle-ci est amnésique. Puis déclenche la crise identique à une crise épileptique ; elle en a les deux symptômes essentiels : inconscience et amnésie.

L'amnésie est totale. Quelques malades gardent seulement un souvenir en général confus, quelquefois pénible d'une sensation céphalique causée par le passage du courant ; mais, le plus souvent, ils ne se rappellent rien. Il en est de la crise causée par l'électro-choc comme d'une crise épileptique généralisée commune.

A la suite de la crise existe souvent une période confusionnelle qui dure quelques minutes, avec obnubilation, désorientation, fausses reconnaissances, agitation, manifestations oniriques dont le malade ne garde qu'un souvenir vague, comme à la suite de la phase confusionnelle consécutive à la crise d'épilepsie commune.

Il arrive aussi que cette phase confusionnelle se prolonge pendant plusieurs heures, laissant derrière elle une amnésie lacunaire avec des « trous de mémoire », plus ou moins étendus, plus ou moins profonds.

Il en est ainsi à la suite de certains états confusionnels de l'épilepsie commune. Ces troubles mnésiques ne sont pas spécifiques de l'électro-choc.

Mais, très souvent, les troubles de la mémoire se manifestent sans être consécutifs à un état confusionnel post-paroxystique.

Après l'électro-choc, le jour même et les jours suivants, le malade se plaint de troubles de la mémoire que son entourage a maintes fois l'occasion de vérifier.

Ces troubles de la mémoire présentent diverses formes. Ils consistent surtout en une amnésie de fixation. Plusieurs de nos malades signalent qu'ils oublient où ils placent les objets. Une malade se trouvait désorientée lorsqu'elle était dans une gare, plusieurs heures après l'électro-choc. Celui-ci étant pratiqué le matin, vers 11 heures, la malade quitta l'hôpital à 5 heures, pour revenir chez elle à Versailles ; en débarquant de la gare, elle ne reconnaissait plus les lieux (à noter qu'elle n'habitait à Versailles que depuis 15 jours) ; elle attendit à la gare près d'un quart d'heure et la mémoire lui revint peu à peu.

Une autre pose à sa mère une question ; réponse lui est donnée ; quelques minutes plus tard, elle repose la même question, et ainsi, 10 fois de suite. La même malade demande où se trouve un objet, on le lui indique ; pendant qu'elle va le chercher, elle oublie et l'objet et l'emplacement où il se trouve.

Quelquefois, le malade n'a pas conscience de ses troubles de la mémoire, qui lui sont révélés par son entourage, frappé par les questions répétées concernant le même sujet.

Les troubles de la mémoire se bornent le plus souvent à cette amnésie de fixation. Ils peuvent être tenaces. Une de nos malades, mélancolique et obsédée, qui préparait un examen de licence, nous déclara six semaines après la fin des séances d'électro-choc, qu'elle avait dû cesser la préparation de son examen parce qu'elle ne pouvait plus rien acquérir dans sa mémoire.

Les troubles de la mémoire prennent quelquefois un caractère antérograde. Une de nos malades, interrogée après l'électro-choc, nous déclarait qu'elle ne savait plus comment elle était venue à l'hôpital, ni les détails de l'emploi de sa matinée avant l'électro-choc.

En général, la mémoire d'évocation est intacte. Une de nos malades, dont l'amnésie de fixation était très marquée, a écrit le soir même de l'électro-choc un récit très complet de sa vie et de sa maladie, avec de nombreux détails et précisions.

Fait paradoxal, chez une de nos malades, l'électro-choc a amélioré des troubles de la mémoire préexistants.

La malade J.C., 18 ans, mélancolique hypocondriaque, avait des troubles de la mémoire ; elle était mal orientée dans le temps : nous sommes, disait-elle, en 1941 ; un lundi, elle déclarait être le dimanche ; elle avait oublié des faits importants : habitant la banlieue, elle oubliait la consigne de rentrer à 6 heures du soir ; elle racontait son histoire sans aucune précision.

Elle présentait en outre de l'insomnie. Après quatre séances d'électro-choc, les troubles de la mémoire se sont améliorés. La malade n'est plus désorientée. Cette amélioration de la mémoire va de pair avec l'amélioration de l'insomnie.

Ce fait est exceptionnel. En règle générale, avec ou sans confusion mentale post-paroxystique existent des troubles plus ou moins prolongés de la mémoire de fixation.

Ces troubles de la mémoire s'améliorent spontanément et finissent par disparaître quand on cesse l'électro-choc. Dans un cas, au bout de six semaines, les troubles persistaient encore.

Les troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc posent quelques problèmes importants.

L'électro-choc a souvent une action favorable dans les états confusionnels, dans les délires polymorphes et dans les accès de mélancolie ou de manie. Or, nous avons constaté dans certains cas de manie ou de mélancolie traités par l'électro-choc l'apparition d'un état semi-confusionnel d'obnubilation qui coïncidait avec l'amélioration de la dépression mélancolique ou de l'excitation maniaque.

C'est une erreur, dans ce cas, de croire à l'aggravation du syndrome. Il suffit de cesser l'électro-choc pour que disparaissent les symptômes mnésiques inquiétants et pour que se manifeste la réelle amélioration de l'accès cyclothymique.

Quelquefois, les malades ont conscience des troubles de la mémoire qu'ils éprouvent et s'en inquiètent. Un de nos malades, mélancolique, refusa de continuer le traitement après la deuxième séance d'électro-choc parce qu'il avait constaté des troubles de la mémoire qui le gênaient dans son travail ; ils alimentaient ses préoccupations hypocondriaques.

Ces troubles de la mémoire peuvent être aussi l'origine de revendications.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas observé avec l'électro-choc d'accidents plus ou moins graves : luxations ou fractures. Nous savons qu'il en existe des observations. Elles mériteraient d'être connues. Mais les troubles de la mémoire consécutifs à l'électro-choc peuvent n'être pas sans conséquences quand ils surviennent chez des revendicateurs.

A ce sujet, nous ne saurions trop recommander à nos collègues d'être prudents et de s'assurer contre les accidents de toutes natures qui peuvent être causés par l'électro-choc, y compris les troubles de la mémoire, dont nous ne connaissons pas encore la durée et les conséquences définitives.

Détermination semi-automatique du temps utile de passage du courant dans l'électro-choc

par M. le Prof. Delmas-Marsalet (Bordeaux)

Lorsque l'on fait traverser le crâne par des courants appropriés de valeurs ou de durées croissantes, on note une série d'étapes neurologiques dont la connaissance est fort importante en matière d'électro-choc.

Pour des quantités de courant faibles on obtient seulement une « excitation péricranienne » que le malade ressent désagréablement et dont il conserve un mauvais souvenir. Si la quantité de courant est un peu plus forte il se produit, pendant la brève durée de son passage, un spasme musculaire généralisé non accompagné de perte de connaissance et dont le malade garde un souvenir pénible. Pour des raisons que nous ne pouvons développer ici, ce spasme (que Cerletti et Bini dénomment « spasme électrique ») est un phénomène d'excitation corticale, non suivi de l'excitation di-encéphalique dont dépend la perte de connaissance. Ces deux modalités de réponses constituent, en matière d'électro-choc thérapeutique, des « échecs vrais », parce qu'il n'y a pas d'inconscience.

Avec des quantités de courant un peu plus importantes survient l' « absence » ou « infra-crise ». Elle comporte le « spasme électrique » généralisé qui dure seulement pendant le passage du courant ; mais, en même temps, surviennent la perte de connaissance et l'apnée passagères. La crise épileptique ainsi obtenue n'est pas suivie de phénomènes convulsifs.

Des quantités de courant un peu plus fortes fournissent ce que nous avons dénommé la « crise type » ou « crise idéale ». Elle comprend, comme l' « infra-crise », le spasme électrique, la perte de connaissance et l'apnée. Mais ces phénomènes sont suivis d'une phase « pré-convulsive » de 10 secondes

en moyenne à la fin de laquelle les convulsions toniques s'établissent *graduellement ;* des convulsions cloniques leur font suite, et la perte de connaissance totale est de 3 minutes environ. Ce type de crise comporte fréquemment le cri classique ; il reproduit fidèlement les traits de l'épilepsie convulsive spontanée. Un de ses caractères fondamentaux est, à notre avis, de provoquer la mise en tension des muscles d'une manière progressive et non d'une manière brutale, comme cela a lieu dans le type de crise suivant.

Les quantités de courant fortes fournissent des crises que nous avons dénommées « super-crises » : elles ne comportent plus de phase pré-convulsive et le spasme électrique initial est suivi, sans intervalle, d'une phase tonique brutale soumettant les muscles, les os et même les viscères à un effet mécanique qu'il y a lieu de redouter. Après cette phase tonique brutale la phase clonique a lieu et la perte de connaissance totale dépasse habituellement trois minutes.

Les différents dispositifs d'électro-choc, actuellement en usage, ne permettent pas de savoir, lors d'un premier électro-choc, quelle est la quantité d'électricité nécessaire pour obtenir la « crise idéale », car celle-ci varie avec chaque malade. Des quantités trop faibles donnent des « échecs vrais » que l'on doit redouter à cause de leur caractère mnésique. Des quantités trop fortes donnent des « supercrises ».

Par peur des échecs bien des dispositifs employés à l'étranger travaillent avec un « surdosage constant » du courant et donnent à tout coup des « super-crises ». Si les échecs sont ainsi évités c'est au prix d'une brutalité d'action souvent nocive : le premier appareil d'électro-choc réalisé par nous n'échappait pas à ce reproche.

En utilisant cet appareil nous avons pu voir cependant que si l'on opère avec un courant continu de voltage fixe de 200 volts il existe une certaine relation de proportionnalité entre la durée de passage du courant utile à l'obtention d'une « crise idéale » et la valeur du courant traversant le crâne dans une détermination préalable faite sous deux volts. Nous avons remarqué ce fait (paradoxal en apparence) que plus il passait de courant dans un crâne traversé par un courant de mesure de deux volts et plus il fallait prolonger le temps de passage du courant de 200 volts pour obtenir une « crise idéale », tout en évitant les échecs et la simple absence.

Ce paradoxe apparent est facile à lever. Il est établi expérimentalement que des courants continus de 30 à 50 milliampères appliqués à même le cortex du chien suffisent à déclencher une crise épileptique alors que si l'on provoque une excitation transcranienne par des électrodes placées sur les régions frontales tégumentaires il faut des intensités dix fois supérieures. Ceci indique bien qu'une très petite fraction seulement du courant d'électro-choc arrive au niveau des centres épileptogènes, l'autre fraction (plus importante) passant hors du cerveau par des circuits péri-cérébraux comprenant la peau, les os, les muscles et le liquide céphalo-rachidien lui-même. Ce que donne le milliampèremètre lorsque, dans une mesure préalable, le courant transcranien est de deux volts, c'est au moins autant (sinon plus) ce qui ne passera pas au niveau des centres épileptogènes que ce qui y passera réellement au moment des 200 volts de l'électro-choc. Lorsque, sous deux volts, on enregistre un milliampérage élevé, c'est que la résistance des circuits péricérébraux est faible et que, de ce fait, la majeure partie du courant d'électro-choc passe en dehors du cerveau ; le courant vraiment épileptogène se trouve réduit d'autant, d'où la nécessité de prolonger son temps de passage pour compenser sa faiblesse. Inversement, des courants de mesure faible sous deux volts impliquent une grande résistance des circuits péri-cérébraux : le courant transcérébral devient plus fort et son temps de passage utile plus court. Ainsi se trouve expliqué un fait paradoxal en apparence. Et si l'on appelle I l'intensité du courant fournie par l'appareil au moment de l'électro-choc, *i'* le courant qui passe dans les circuits péricérébraux et *i''* le courant transcérébral on a la relation classique de physique $I = i' + i''$. Tandis que la résistance cérébrale ne varie que dans de faibles limites, la résistance des systèmes péricérébraux est très variable avec les sujets, et, chez un même sujet, avec la valeur de l'irrigation cutanée ; elle est fortement diminuée par un passage préalable de courant sous 200 volts (dans le cas d'un échec par exemple), ce qui en augmentant la valeur de *i'* au cours des essais ultérieurs a fait parler, à tort, d'une électro-résistance cérébrale accrue. Bien d'autres faits, que nous ne pouvons développer ici, établissent nettement que l'intensité lue au milliampère dans une détermination sous deux volts augmente en fonction de la plus grande perméabilité des circuits péricérébraux. Les lois qui visent à établir une relation mathématique entre l'inten-

sité I lue au milliampèremètre et la quantité de courant nécessaire à l'obtention d'une crise « idéale » sont faussées du fait que I n'est pas ce qui passe réellement au niveau des centres épileptogènes dans l'electro-choc, mais un multiple important et variable de l'intensité *i*'', seule active sur les centres nerveux.

Partant de cette idée que I mesure beaucoup plus ce qui passe hors du cerveau que ce qui agit sur le cerveau et que son augmentation suivant les malades est en définitive l'expression prépondérante du courant inactif sur les centres nerveux, nous avons compris pourquoi les malades qui donnent sous un courant de mesure de deux volts des milliampèrages forts demandent, pour l'obtention d'une crise idéale, des temps de passage de courant plus longs que ceux chez lesquels le courant de mesure sous deux volts est plus faible.

Partant de cette idée, nous avons songé à faire varier le temps de passage du courant d'électro-choc parallèlement à l'intensité du courant de mesure obtenu sous deux volts. Au cours des nombreuses crises d'électro-choc réalisées par nous le temps de passage du courant a été enregistré graphiquement. Nous avons vu ainsi que, si sous deux volts le milliampèremètre montre un courant de 1 milliampère, le temps de passage utile du courant de 200 volts est de 8/25e de seconde pour obtenir une « crise idéale ». Si ce courant est de 2 milliampères, il faut un temps de passage de 11/25e de seconde, et de 14/25e pour 3 milliampères. Très souvent (près des 2/3 des cas) l'intensité du courant de mesure sous deux volts est à peine de 2/10e à 5/10e de milliampère, ce qui entraîne des temps de passage utiles de 3/25e à 6/25e de seconde pour obtenir la crise type. Dans quelques cas (résistance très forte des circuits péri-cérébraux) le courant de mesure est à peine de 1/10e de seconde et le temps de passage utile du courant d'électro-choc devient encore plus faible.

Nous avons donc réalisé un dispositif qui comporte un milliampèremètre dont l'aiguille revient de sa position de mesure au zéro en des temps qui sont ceux indiqués par l'expérience pour chaque valeur du milliampérage de mesure, c'est-à-dire 8/25e de seconde pour un courant de mesure de 1 milli, 11/25e de seconde pour 2 millis, etc... Dans ces conditions, il suffit d'agencer un bouton de commande d'électro-choc tel que, au moment même où il lance le courant continu de 200 volts chez

le malade, il supprime le passage du courant de mesure dans le milliampèremètre. En appuyant sur ce bouton, l'aiguille du milliampèremètre revient de sa position de mesure au zéro, tandis que passe le courant d'électro-choc ; au moment où l'aiguille a atteint le zéro, on lâche le bouton d'électro-choc. En opérant ainsi, même pour la première fois, chez un malade dont on ignore complètement l'aptitude épileptogène, on obtient la « crise idéale ». On est surpris de voir combien il est facile d'apprécier ce temps de retour de l'aiguille au zéro malgré le facteur humain qui s'introduit dans la manœuvre. Pour une même déviation de l'aiguille de 1 milliampère, par exemple, nous avons enregistré des réalisations manuelles de temps de passage de courant allant de 8/25ᵉ à 10/25ᵉ de seconde, écart qui est pratiquement sans importance, car il modifie seulement la durée de la phase préconvulsive et reste dans la marge génératrice de la « crise type ». Si cependant on apprécie mal ce temps de descente de l'aiguille par manque d'attention, ou si délibérément on le diminue ou on l'augmente très notablement, on obtiendra respectivement une simple « infracrise » (absence) ou une « supercrise ».

Ainsi, à défaut de la formule mathématique inconnue qui relie formellement l'intensité réelle agissant sur les centres épileptogènes et le temps de passage du courant sous un voltage fixe de 200 volts, la loi expérimentale qui a servi de base à notre dispositif fournit-elle un moyen simple de réaliser les conditions d'électro-choc propices à l'obtention de la « crise idéale ». Sanctionnée par notre expérience importante de l'électro-choc et par les constatations de nos collaborateurs qui ont largement utilisé notre méthode, cette loi résout cliniquement la détermination simple et semi-automatique du facteur temps de l'électro-choc.

Présentation d'un nouvel appareil (en valise) à réglage automatique

par MM. M. Lapipe et J. Rondepierre

En dehors de l'appareil que nous avons fait construire, tous les appareils destinés à l'électro-choc ne tiennent compte que de l'un des éléments du courant : soit de l'intensité, soit de la tension.

Nous avons montré expérimentalement qu'il faut, lorsqu'on veut se placer au seuil, un travail électrique constant dans un temps donné pour provoquer, chez un même individu, des crises convulsives. Or, le travail électrique — rappelons-le — est relié à la résistance et à l'intensité par la Loi de Joule, qui a pour forme $T = I^2Rt$. Il faut donc déterminer R et I.

Nous avons indiqué dans nos communications précédentes :

1° que la résistance de la boîte cranienne, mesurée à basse intensité, diminue pendant le choc ;

2° que la valeur de cette dernière résistance est une fonction de la différence de potentiel appliquée.

Il est aisé de concevoir d'après la loi d'Ohm que, si la résistance diminue, l'intensité augmente. C'est pourquoi notre premier « sismothère » ne tenait pas compte séparément des éléments caractérisant le courant et le circuit électrique extérieur, mais tenait compte du *produit* I^2R, et notre appareil pouvait débiter un travail donné sur une résistance variant de 1 à 2/3. Nos essais nous ont montré que l'erreur entre la résistance mesurée et la résistance pendant le choc ne dépassait jamais le rapport 2/3, le produit I^2R était donc pratiquement constant.

A l'exception de l'appareil Siemens, tous les appareils que nous connaissons, notre ancien « sismothère » compris, ont ceci de commun : faire passer un courant de faible intensité à

travers le crâne pour prévoir : soit la résistance [et, de là, l'intensité future qui déterminera le choc], soit l'intensité elle-même.

Les inconvénients inhérents à ces systèmes sont les suivants : impossibilité de faire des prévisions, même approchées, sur les éléments *séparés* caractérisant le courant et le circuit électrique extérieur ; manipulations un peu longues et relativement complexes ; pendant les manipulations, les électrodes peuvent se déplacer, d'où variation de résistance ; la tension du secteur enfin peut varier entre la mesure et le choc.

Nous présentons aujourd'hui un nouvel appareil pour électro-choc d'une grande simplicité de manœuvre, tout en lui conservant la précision de notre premier « sismothère ».

Voyons son principe. Comme nous venons de le dire, notre premier appareil était construit pour débiter une puissance constante sur une résistance qui pouvait varier de 1 à 2/3.

1) Nous avons construit l'appareil que nous présentons pour que le travail débité soit, pratiquement, indépendant de la résistance du circuit extérieur, celle-ci étant, bien entendu, la résistance d'une boîte cranienne humaine (qui peut varier de 300 à 1000 ohms). Avec ce montage il est donc inutile de mesurer la résistance. Le réglage de la puissance peut donc se faire en dehors du patient.

Nous avions indiqué la nécessité de connaître la résistance pour prévoir les quantités débitées et, aujourd'hui, nous venons dire que cette mesure devient inutile : ce que nous venons d'exposer est assez explicite pour trancher la question.

2) Nous évaluons la puissance électrique qui sera appliquée au cerveau au moyen d'un appareil de mesure de 6 à 15 watts (par 1/10e de seconde). La règle à calcul est donc inutile avec cet appareil.

3) Un régulateur automatique à gaz rares permet de maintenir la même différence de potentiel aux bornes du chrono-interrupteur-électro-magnétique, pour des variations de tension du secteur urbain notables.

Voici comment nous réglons ce nouveau sismothère (1) :

---

(1) Construit par M. Chillaud, ingénieur-constructeur, 73, rue Claude-Bernard, à Paris.

1° Au moyen de deux commutateurs (réglage approché, réglage précis) nous amenons l'aiguille du wattmètre sur le nombre de watts que l'on désire utiliser par 1/10e de seconde.

2° Nous mettons l'index du chrono-interrupteur sur le nombre de dixièmes de seconde choisi.

3° Nous appliquons les électrodes. [Cette application peut se faire d'ailleurs avant la mise en marche de l'appareil]. Il ne reste plus qu'à fermer le circuit de choc au moyen d'un interrupteur ; celui-ci laissera passer le courant seulement pendant le temps voulu.

Cet appareil, d'une manipulation simple, résout entièrement le côté matériel de l'électro-choc et laisse l'opérateur tout à son patient.

Sur la valeur thérapeutique de l'électro-choc

par M. le Prof. P. Delmas-Marsalet

L'étude de 76 malades traités par nous par l'électro-choc nous permet de formuler quelques remarques au sujet des indications de cette méthode thérapeutique. Il s'agit là de données sujettes à révision étant donné que certaines de nos observations de schizophrénie manquent du recul désirable. Pour d'autres affections mentales, ces données présentent plus de valeur.

En tête des indications de l'électro-choc, nous n'hésitons pas à placer les psychoses de choc apparaissant chez des sujets indemnes de toute constitution mentale et de toute tendance maniaco-dépressive. Sur dix cas nous avons obtenu dix succès rapides et durables en utilisant un nombre d'électro-chocs variant de 1 à 7.

Presque sur le même plan, nous plaçons les confusions mentales avec trois succès sur trois cas et un nombre d'électro-chocs allant de 2 à 8. Dans une de ces confusions, dont l'origine infectieuse n'était pas douteuse, l'électro-choc employé précocement a paru augmenter la confusion ; il n'est devenu efficace qu'à une période plus tardive correspondant à la phase réversible des troubles liés à la toxi-infection. Une confusion mentale de « choc » a été au contraire améliorée dès le début. Il semble donc bien que l'électro-choc ne doit pas être employé trop précocement lorsque la confusion dépend de causes toxiques ou infectieuses.

Les premiers accès mélancoliques ou maniaques rattachables à une maniaco-dépressive débutante sont remarquablement influencés. Sur cinq cas de mélancolie, nous notons un seul insuccès lié à la faiblesse du cœur, cause de l'interruption du traitement. Deux cas de manie nous ont donné deux succès stables. Le nombre des électro-chocs a été de 2 à 4 en moyenne. Dans un seul cas, il y a eu reprise de la manie à l'occasion d'un épisode fébrile et la guérison a demandé 16 électro-chocs. Dans

ce groupe, nous soulignons l'effet heureux du traitement dans la mélancolie d'involution pré-sénile.

Psychoses de choc, confusions mentales, premiers accès maniaco-dépressifs nous paraissent constituer les indications majeures de l'électro-choc.

Le second groupe d'affections que nous allons détailler fournit des résultats moins constants.

Il s'agit d'abord des maniaco-dépressives confirmées par l'existence d'accès antérieurs. 13 cas de mélancolie intermittente nous ont donné 10 rémissions complètes après un nombre d'électro-chocs variant de 2 à 12. Un cas a été seulement amélioré, un autre à peine modifié ; le dernier a été un échec. Dans deux cas de manie intermittente nous avons obtenu des résultats immédiats satisfaisants qui ont été suivis de rechutes précoces (10 jours et un mois) et qui se sont terminés par l'internement de nos deux malades.

Dans le cas de succès, il faut souligner le raccourcissement considérable des accès par rapport aux accès antérieurs (quinze jours contre sept mois dans un cas). Il convient de noter également que l'état dépressif est toujours mieux influencé que les idées hypocondriaques lorsque celles-ci l'accompagnent. Contrairement à la signification pronostique que les classiques lui accordent, le syndrome de Cotard est favorablement influencé par l'électro-choc.

De la maniaco-dépressive confirmée nous rapprochons des cas de délire chronique hallucinatoire dont l'un réalisait un automatisme mental du type de Clérambault. Nous avons vu disparaître des hallucinations et l'automatisme mental, sans qu'il s'ensuive une réduction parallèle des idées délirantes. Cette remarque, si elle était souvent confirmée, ne serait pas sans valeur au point de vue de la pathogénie du délire et de son rapport avec l'état hallucinatoire.

Le groupe schizophrénie-démence précoce nous a donné des résultats assez peu homogènes qui nous paraissent pouvoir être résumés ainsi :

1° Les épisodes schizomaniaques survenant chez des schizoïdes sont favorablement et rapidement influencés ; le sujet est ramené à sa schizoïdie antérieure (3 cas sur 3) (15 à 20 électro-chocs).

2° Les états schizophréniques confirmés (12 cas) nous ont donné 5 rémissions avec reprise du travail, 6 rémissions avec

seule reprise de la vie familiale et un échec complet suivi d'internement. Dans deux cas les manifestations schizophréniques duraient respectivement depuis 4 et 6 ans. Le critère ancienneté des troubles ne paraît donc pas absolu en matière de schizophrénie et ne constitue pas une contre-indication formelle à l'électro-convulsothérapie. Nos résultats ont été obtenus pour un nombre d'électro-chocs variant de 9 à 20. Les formes stuporeuses et catatoniques paraissent plus facilement améliorées que les formes hébéphréniques simples. Des rémissions complètes ont pu être obtenues dans des cas datant de deux et même quatre ans.

3° Les démences précoces type Morel et les démences paranoïdes nous ont donné des échecs complets (4 cas) ; l'affection durait depuis deux ans et demi dans le cas le plus ancien. L'électro-choc ne paraît donner dans ces cas rien de plus que le cardiazol ou l'insuline.

Le troisième groupe d'affections comprend les délires chroniques non hallucinatoires (2 cas) et diverses constitutions mentales (psychasthénie, 1 cas, hypocondrie, 6 cas, pervers, 2 cas). Nous n'avons obtenu aucun résultat tangible. Il en a été de même dans des démences post-infectieuses (post-typhique, 1 cas, post-encéphalitique, 1 cas).

Il y a lieu de noter enfin que l'électro-choc peut donner des améliorations dissociées (disparition de l'anxiété, persistance de soucis hypocondriaques, disparition des hallucinations, persistance du délire).

Nous avons appliqué l'électro-choc à l'hystérie et à certains états mal classés, aux confins de l'organique et du fonctionnel.

Les résultats obtenus sont très variables mais on a la possibilité de voir à quel moment de la reconstruction post-comateuse des fonctions apparaît le phénomène pathologique étudié. Dans un cas de tics anciens, ceux-ci apparurent alors que le malade était encore inconscient. Il y a là un intéressant champ d'investigation neurologique.

Réflexions sur 3.000 électro-chocs pratiqués dans les services psychiatriques de l'Algérie

par MM. A. Porot, Bardenat, Sutter, M. Porot,
Leonardon et Kammerer

I. — Considérations générales

La technique. — Nous ne parlerons pas de notre instrumentation, simplifiée à l'extrême, construite par nos propres moyens et n'utilisant que le courant alternatif du secteur ; nous soulignerons simplement que les facteurs individuels jouent le rôle dominant dans les modalités de déclenchement de la crise et que la question du dosage électrique ne revêt certainement pas l'allure de simplicité mathématique qu'on serait tenté de lui prêter.

La crise. — Ses caractères sont ceux de l'épilepsie cardiazolique, avec toutefois le déclenchement plus brusque, l'éjaculation plus rare et le réveil plus rapide. L'amnésie consécutive paraît plus lente à se dissiper ; la fixation et l'évocation sont parfois lentes à revenir et beaucoup de malades s'en plaignent. Il y a parfois des faits de désorientation et même de fabulation éphémères. Mais tout finit toujours par rentrer dans l'ordre. L'anxiété est toujours nulle et les malades n'en ont aucune appréhension.

Après le coma, à la phase de reconstruction, nous avons pu observer des phénomènes dégradés d'agitation motrice, ayant réalisé dans quelques cas le type clownique de la crise hystérique.

Nous obtenons toujours la secousse immédiate, brusque et généralisée, très souvent suivie de suite du déroulement des décharges cloniques et toniques ; mais parfois, il n'y a qu'une simple *absence* plus ou moins prolongée, auquel cas nous faisons une sommation immédiate par un second choc ; nous avons observé quelques faits de *secousses limitées* aux mem-

bres supérieurs et à la face, quelques faits de *majoration unilatérale,* d'autres de *crises redoublées,* et enfin des *crises à retardement* (jusqu'à trois minutes dans un cas).

L'ÉLECTRO-CHOC, MOYEN DE DIAGNOSTIC. — Dans certaines psychoses atypiques, de diagnostic difficile, l'électro-choc peut mettre en évidence, au moment du réveil, le noyau fondamental d'une psychose que dissimulait une apparence de déchéance profonde ou une surcharge mimique plus ou moins discordante. Une malade atteinte de psychose puerpérale qui durait depuis près d'un an et paraissait sombrer dans la démence (gâtisme, barbouillage, mutisme, opposition agressive) présenta, au réveil, une crise d'anxiété aiguë qui nous fit penser à une mélancolie foncière ; elle reprit d'abord, en effet, un comportement de simple mélancolie, puis guérit totalement en quelques séances.

Nous avons, dans l'électro-choc, un excellent procédé qui nous permet de débroussailler une psychose de toutes ses *surcharges expressives* et de mesurer à sa juste valeur le *fonds mental réel,* ainsi que de liquider tous ces faits de prolongation anormale et factice que nous appelons la *persévération mentale.* Le *simulateur* peut être démasqué au moment de son réveil et nous avons traité plusieurs cas de *manifestations hystériques,* même d'ordre neurologique, la suggestion autoritaire et la rééducation ne trouvant plus de résistance au moment de la demi-conscience qui suit le coma.

MODALITÉS DE LA GUÉRISON. — La guérison semble survenir de deux manières différentes :

1) *Guérison rapide, quelquefois très brusque,* se manifestant au cours des cinq ou six premières séances et se faisant soit au réveil de la crise, soit le lendemain ou le surlendemain. On note alors souvent un léger état d'euphorie hypomaniaque déjà signalé par quelques auteurs. C'est le cas des mélancoliques, des anxieux, des bouffées délirantes des débiles, des surcharges expressives qui amplifient une psychose.

2) *Guérion plus lente et plus progressive,* se précisant entre la sixième et la douzième séance. C'est le cas des schizoïdies, des schizomanies, des améliorations de comportement de certains déments vésaniques et délirants chroniques.

Nous ne dépassons pas quinze séances en cas d'insuccès et reprenons, après un repos de deux à quatre semaines, une nouvelle série. Nous faisons deux séances par semaine.

II. — Les résultats

De fin septembre au 12 octobre 1942, nous avons fait subir un traitement complet à *220 malades* avec un total de *2868 chocs* en y ajoutant les traitements encore en cours à cette date, cela porte notre expérience à plus de 3.000 séances.

L'intérêt — au regard des résultats — est que nous avons opéré en milieux différents : d'une part à la Clinique psychiatrique de l'Université et dans une Clinique privée d'Alger, c'est-à-dire dans des services de première ligne où l'on voit surtout des urgences et des psychoses au début de leur évolution (68 malades) ; d'autre part à l'Hôpital Psychiatrique de Blida, établissement de 2e ligne où se rassemblent les formes prolongées et les déficits chroniques (152 malades).

Rien n'illustre mieux que cette comparaison l'opportunité de la *précocité du traitement.*

Voici les deux tableaux comparatifs :

Si l'on ne compare que les *résultats globaux* dans ces deux tableaux, on est frappé de leur écart : 42,6 % de guérisons dans les services de première ligne contre 8 % seulement dans un établissement de chroniques ; 25 % d'échecs seulement dans le premier cas, 54 % dans le second ; les proportions des améliorations se rapprochent : 32,4 % et 38 %.

Soulignons que dans la statistique de Blida, les infirmes mentaux (déments précoces confirmés, affaiblissements vésaniques, délires chroniques) représentent 107 cas sur 152, soit plus des 2/3.

Malgré cela, on peut bien dire, à l'avantage de cette méthode, employée même en toutes circonstances, que si les 3/4 des malades en bénéficient dans le premier cas, près de la moitié dans le second cas en tirent encore avantage.

III. — Indications

Mélancolies. Manies. — Ce sont incontestablement les *états mélancoliques* et *maniaques* qui fournissent les meilleures statistiques. Beaucoup d'entre eux sont spontanément curables, mais il n'est pas douteux que la cure d'électro-choc raccourcit nettement la durée de l'accès.

I. ALGER (68 malades, 819 chocs)

	Total des malades	Total des chocs	Guérisons	Améliorations	Echecs	Accidents
Mélancolies	10	99	6 soit 60%	2 soit 20%	2 soit 20%	
Manies	24	296	11 — 46%	7 — 29%	6 — 25%	1
Etats dépressifs de Psychasthéniques	3	28	2 — 66%	1 — 33%		
Confusions mentales	3	22	3 — 100%			
Schizoïdies-Schizophrénies	18	250	4 — 22%	8 — 45%	6 — 33%	
Psychoses anxieuses	3	55	1 — 33%	1 — 33%	1 — 33%	
Bouffées délirantes de débiles	4	45		2 — 50%	2 — 50%	
Syndrome d'influence	2	19	1 — 50%	1 — 50%		
Syndrome de persévération	1	5	1 — 100%			
	68	819	29 — 42,6%	22 — 32,4%	17 — 25%	

II. Blida (152 malades, 2.049 chocs)

	Total des cas	Guérisons	Améliorations	Echecs	Accidents
Mélancolies.................	9	2 soit 22,2 %	5 soit 55,5 %	2 soit 22,2 %	1
Manies.....................	19	6 — 31,5 %	11 — 58 %	2 — 9,5 %	
Bouffées délirantes de débiles	10	3 — 30 %	2 — 20 %	5 — 50 %	
Dém. précoces confirmées...	51		14 — 27,4 %	37 — 72,6 %	7
Etats déficitaires involutifs..	29		9 — 31 %	20 — 69 %	5
Délire chronique...........	27		13 — 49 %	14 — 51 %	1
Inhibition et persévération..	1	1 — 100 %			
Pseudo-démence du Kif......	4		3 — 75 %	1 — 25 %	1
Psychoses puerpérales.......	2		1 — 50 %	1 — 50 %	
	152	12 — 8 %	58 — 38 %	82 — 54 %	15 soit 0,7 %

Nous avons vu une mélancolique de 60 ans dont l'état durait depuis près d'un an et que nous n'osions traiter en raison de son âge, guérie subitement au troisième choc.

Psychoses anxieuses. — Que l'anxiété couvre un accès mélancolique ou extériorise une psychose de choc, une réaction affective brutale ou profonde, qu'elle soit un épisode en cours d'une psychopathie évolutive, ce symptôme est un de ceux sur lesquels l'électro-choc a le plus de prise.

Etats confusionnels. — Qu'ils soient primitifs ou toxi-infectieux, qu'ils soient associés dans des formules confuso-maniaques ou confuso-mélancoliques, ils bénéficient largement de cette thérapeutique ; mais il y a une heure propice et l'on ne doit y recourir que lorsque l'organisme du malade a dépouillé les signes généraux qui trahissent sa souffrance physique ou infectieuse (fièvre, infection causale, troubles humoraux profonds).

Syndromes expressifs et de persévération. — Nous entendons par là les surcharges mimiques (si fréquentes dans certaines conditions ethniques) qui amplifient un petit désordre mental, ainsi que les attitudes mentales qui persistent au delà des circonstances morbides qui l'ont engendré et font parfois penser à la simulation (méta-simulation). Ces manifestations se présentent souvent sous forme d'inertie, de stupeur, d'apragmatisme ; on les voit après des états confusionnels ou dépressifs ou chez de vieux intoxiqués (alcooliques, fumeurs de Kif). L'électro-choc a, ici, une vertu thérapeutique souveraine, presque miraculeuse, souvent spectaculaire, qui souvent se manifeste dès les premières séances.

Les états mentaux équivoques (simulation, pithiatisme dans toutes ses manifestations mentales ou neurologiques) sont aisément diagnostiqués et dissipés par l'agression électrique.

Bouffées délirantes juvéniles. — S'il ne s'agit que de débilité foncière, la bouffée délirante cède généralement bien et vite.

Si le fonds mental est entaché de schizoïdie et fait craindre une évolution ultérieure, l'électro-choc peut réussir, dissipe les extériorisations anxieuses ou les bizarreries du comportement, modifie la tonalité affective, mais pour un temps seulement, et il faut craindre la récidive. Toutefois, il retarde l'échéance de l'affaiblissement mental et l'internement définitif.

Etats démentiels ou délirants chroniques. — L'électro-choc ne peut enrayer une évolution en cours, mais, agissant sur certains symptômes (anxiété), place le sujet dans de meilleures conditions pour d'autres thérapeutiques plus ou moins spécifiques quand elles sont indiquées.

Mais quand l'état est fixé, quand il s'agit *d'infirmes mentaux,* on ne peut viser qu'à atténuer les conséquences de leurs infirmités ; la méthode devient une thérapeutique symptomatique ; l'anxiété diminue ; certaines oppositions, certains barrages catatoniques sont levés et l'on peut voit une amélioration de l'activité pragmatique.

Si le niveau intellectuel n'est pas relevé, si la structure délirante n'est pas modifiée, du moins voit-on souvent le comportement meilleur, la charge affective pénible se détendre et parfois l'élément hallucinatoire s'assoupir.

Mais, en plusieurs cas, nous avons vu le système délirant englober le médecin au nombre des persécuteurs. Il faut être prudent en pareil cas.

En définitive, en dehors des gros déments organiques (paralytiques généraux séniles), il n'est guère d'état psychopathique dans lequel on ne soit autorisé à tenter l'électro-choc.

Quand il ne s'agit que d'un *trouble de cadence* de l'activité *psychique* (psychose maniaco-dépressive) ou d'une *perturbation passagère* et *réversible* (état confusionnel, bouffée délirante) la déflagration produite amène souvent la dissolution du trouble morbide ou la remise à une cadence normale de l'activité perturbée.

Mais quand le fonds mental est profondément altéré soit par une disposition constitutionnelle native, soit par une désagrégation progressive et irréversible, soit par une structure délirante fixée, il est sans prise sur ces altérations foncières. Mais il peut balayer toutes les surcharges épisodiques ou accidentelles, dissiper les bouffées anxieuses (souvent annonciatrices d'une poussée évolutive) et changer le comportement du sujet et son adaptation sociale.

Il y a là une méthode qui, outre ses résultats thérapeutiques directs, souligne, en matière séméiologique, la grande importance qu'il y a à discriminer le *fonds mental* réel du sujet et *les syndromes expressifs* qui le surchargent et qui parfois même sont seuls en cause (persévération mentale, pithiatisme, simulation).

IV. — Contre-indications

Il faut procéder à un examen clinique et humoral sérieux de son malade, le compléter si nécessaire par un examen radiologique. On s'évitera ainsi des surprises désagréables, quoique rares. Tout n'est qu'affaire de bon sens et cas d'espèce.

L'âge n'intervient qu'en fonction de cet état général.

Nous avons trouvé peu de contre-indications du côté du cœur. Mais l'examen pulmonaire doit être très sévère, ayant observé des complications de ce côté-là.

A deux reprises, nous avons pu traiter des mélancoliques à os fracturés au cours de défenestrations (suicides) et consolidés.

Le bon état de la bouche est nécessaire à cause des déglutitions possibles de pyorrhées alvéolo-dentaires.

V. — Accidents et complications

Nos crises ne nous ont jamais donné d'alerte, sauf un cas d'apnée prolongée.

Nous n'avons guère observé d'accidents traumatiques : une fracture de cote, une luxation récidivante du maxillaire.

C'est aux *accidents pulmonaires* qu'il faut porter le plus d'attention. Une *pneumopathie aiguë* curable, chez une mélancolique.

Par contre, huit *suppurations pulmonaires* (pourcentage égal à celui du cardiazol). Nous pensons qu'il s'agit non de la violence des crises, comme on l'a prétendu, mais de banales *infections de déglutition* survenant par des régurgitations que l'on voit parfois se produire au moment du réveil. Mais, ce qui est frappant, c'est que sept fois sur huit, ces abcès du poumon se sont produits chez des infirmes (déments confirmés et délires fixés) comme s'il y avait une question de résistance nerveuse diminuée et une vie végétative amoindrie chez ces chroniques.

Au total, les complications n'atteignent pas plus de 0,6 % des malades traités, ce qui ne saurait faire condamner la méthode.

Cinq mois de thérapeutique par l'électro-choc

par MM. Lévy-Valensi, Jean Christophe et Mlle Granier

De mai à octobre 1942, 68 malades ont été traités par l'électro-choc dans notre service : 50 femmes et 18 hommes, de 15 à 62 ans. 616 séances ont été pratiquées.

Le traitement, bi-hebdomadaire en général, s'est montré d'une *action constante dans toutes les formes de la mélancolie* (31), *les états hypomaniaques* (3) ou *mixte* (1). Ainsi a-t-on vu s'estomper rapidement des tableaux installés depuis un temps variable, premier épisode ou récidive, parfois état durant plusieurs années, revêtant tous les degrés parmi lesquels deux cas de mélancolie stuporeuse. L'amélioration est habituellement survenue de façon précoce, marquée d'abord par une reprise de sommeil, parfois même une transformation étonnante de l'aspect du sujet immédiatement après la première séance, transformation éphémère, mais qui fait augurer d'une guérison prochaine. Le plus souvent c'est aux environs de la troisième ou quatrième séance qu'on voit le faciès de ces malades se détendre, leur activité renaître alors que sommeil et appétit reprennent. L'amélioration se complète progressivement en une à deux semaines. Dans la majorité des cas le traitement a pu être abandonné après la huitième séance. Cependant, à plusieurs reprises, il nous a semblé nécessaire de le poursuivre, marge de consolidation, de sécurité, jusqu'à la 10e, 12e 14e crise provoquée.

C'est pour avoir probablement interrompu trop tôt le traitement que sont survenues, à deux reprises, des rechutes discrètes précoces.

Signalons un cas passé de la mélancolie stuporeuse à l'hypomanie et guéri grâce à un traitement longtemps poursuivi (26 séances : 3 par semaine).

Dans les cas d'*obsessions* symptomatiques de psychose périodique, l'électro-choc a paru donner des résultats intéressants : guérison complète, après onze séances, d'un état d'obsession

hallucinatoire visuelle installé depuis un an ; guérison presque totale dans un autre cas moins franc ; un échec dans un état d'obsessions hypocondriaques. Dans les obsessions constitutionnelles, type dit psychasthénique, l'électro-choc n'a donné aucun résultat.

Les états suivants : psychose hallucinatoire chronique, *démence précoce* débutante n'ont, par contre, pas réagi au traitement, hormis de très discrètes et fugitives améliorations très vite démenties. Cependant, cette constatation n'est pas sans intérêt. L'épreuve de l'électro-choc réaliserait peut-être un test permettant de faire précocement le départ entre psychose périodique et schizophrénique. Au total, sur les 68 malades traités, 31 mélancolies ont toutes guéri ; trois manies, hypomanies ou état mixte également ; deux obsessions ont guéri ; il y a eu échec dans quatre psychoses hallucinatoires, dans un cas d'obsession, dans les huit démences précoces et un décès accidentel. Les autres malades sont en cours de traitement ou bien ont abandonné trop tôt.

68 malades traités :

Guérisons : mélancolies, 31 ; manies, 3 ; état mixte, 1 ; obsession hallucinatoire (psychose périodique), 1 ; obsession-phobie (psychose périodique), 1.

Insuccès : psychoses hallucinatoires, 4 ; obsessions hypocondriaques, 1 ; démences précoces, 8.

Malades ayant abandonné le traitement, 7.

Malades actuellement en traitement, 11.

Un décès accidentel après guérison de la psychose.

Les *accidents et incidents* du traitement semblent actuellement rares. Nous n'avons observé aucune fracture, mais trois malades ont présenté des luxations récidivantes de la mâchoire et un homme, une luxation de l'épaule droite. Quant à la morsure de la langue, elle est facilement évitée par la pose préventive — avant le déclanchement de la crise — d'un court baillon ouaté.

Un seul accident grave à noter : un *abcès gangréneux mortel du poumon,* secondaire au passage de salive septique ou plus vraisemblablement du contenu gastrique dans les bronches, survenu chez une hypomaniaque de 29 ans après la troisième crise. L'inclinaison latérale de la tête, maintenue après la crise, permettrait peut-être de parer à cette rare mais redoutable éventualité.

Hormis ces accidents rares, d'autres troubles, eux, beaucoup plus fréquents, ont été observés dans 1/3 des cas environ. Il s'agit de *troubles mnésiques,* essentiellement transitoires, dont une étude spéciale d'ailleurs a été faite par MM. Lévy-Valensi et Binois (*Soc. Médico-Psychol.,* 19 octobre 1942).

Ces réserves émises, l'électro-choc apparaît comme une thérapeutique remarquable des états périodiques. Nous n'avons pas eu l'occasion de contrôler ses heureux effets déjà signalés dans la confusion mentale, des contre-indications d'ordre général s'étant opposées au traitement.

Cette méthode simple peut être *ambulatoire* — et sur 68 malades traités, 20 n'étaient pas hospitalisés — la reprise des occupations dans les cas assez discrets étant possible après un repos d'une ou deux heures après la crise. La phase stertoreuse est en effet courte et suivie d'une certaine obnubilation assez rapidement dissipée.

La perte de connaissance qui accompagne l'accès, permettant au malade de ne garder aucun mauvais souvenir de la crise, supprime de ce fait toute appréhension lorsqu'on veille, toutefois, à isoler les malades traités des malades en attente de traitement et réserve faite de l'émotivité individuelle et de l'anxiété en cause.

Signalons cependant le cas particulier d'une malade, cœnestopathe ancienne, qui se plaignait d'une certaine angoisse secondaire à la crise, liée à une désorientation consciente et persistant pendant 5 à 7 heures. Cette malade d'ailleurs a parfaitement guéri.

Nous avons noté quelques particularités dans le *type des crises* réalisées.

Suivant immédiatement le passage du courant ou survenant après une latence plus ou moins longue, de plusieurs secondes parfois, l'accès revêt le type habituel de la grande crise épileptique généralisée classique. Mais si, par suite des variations de courant, fréquentes actuellement, de conditions météorologiques défavorables, d'électro-résistance progressive, croissant souvent avec le nombre des séances, l'âge et l'agitation du malade, des essais successifs sont rendus nécessaires, il s'ensuit très souvent des crises atypiques mais dont la forme particulière reste constante chez une même malade quels que soient l'intensité du courant, le temps de passage, le nombre d'essais. Lorsque le déclenchement est immédiat, les crises redeviennent classiques.

Tels nous apparaissent les diverses observations recueillies en ces cinq mois de pratique de l'électro-choc et les remarquables effets de ce traitement facile, *non toxique*.

Ce dernier point est d'un haut intérêt que nous tenons à rappeler : il permet de traiter des mélancoliques âgés de plus de 40 ans, ce qui était impossible avec les méthodes jusqu'alors employées.

Il resterait peut-être à discuter l'éventualité des séquelles liées au micro-traumatisme cérébral réalisé par les crises. Mais les rapides et merveilleux résultats obtenus, même dans des états périodiques graves et durables ayant interrompu souvent pendant longtemps l'activité et la vie familiale de ces malades, permettent de ne pas hésiter à mettre précocement en œuvre cette thérapeutique simple, lorsque les indications en sont légitimes.

Résultats du traitement par l'électro-choc appliqué à 340 malades à l'Hôpital psychiatrique de La Manouba (Tunisie)

par MM. Mareschal, Ben Soltane et Victor Corcos (de Tunis)

Depuis mai 1941, le traitement par l'électro-choc a été appliqué régulièrement et systématiquement à l'Hôpital de La Manouba à tous les malades capables de la supporter. Cette expérience a été étendue aux malades de la consultation externe.

Notre statistique porte aussi bien sur des aigus que sur des chroniques, sur des enfants ou des vieillards (idiots de 9 ans — déments séniles de 70 ans — déments précoces internés depuis plus de 10 ans — malades externes débutants dans la psychopathie, et même aux cas de neurologie [Parkinson, Chorée de Huttington]). Notre expérience, qui porte sur 340 malades avait pour but de préciser les indications de l'électro-choc, et la technique de la cure par cette méthode dans un hôpital psychiatrique.

Technique. — Après quelques tâtonnements et l'essai d'appareils rudimentaires fabriqués en Tunisie, nous avons ensuite, et uniquement, employé l'appareil préconisé par Forel et construit par la Maison Puschert, de Zurich.

Cet appareil, très perfectionné, permet de mesurer d'une façon extrêmement précise le voltage et le temps de passage du courant et d'éliminer tous les accidents dus aux appareils rudimentaires (abcès du poumon, crises d'hyperthermie, urémie, syndrome subjectif des traumatisés du crâne).

Classification. — Les problèmes et les discussions nosologiques sont évidemment à craindre dans l'appréciation des résultats statistiques de l'électro-choc.

La guérison d'une bouffée délirante ou d'une manie atypique peut être portée trop facilement par certains auteurs au bénéfice de la démence précoce. Nous pensons avoir fait de notre mieux pour éviter cette objection. Précisons que nous rangeons à la rubrique « Psychose maniaque-dépressive » les

malades qui, à notre connaissance, ont fait des accès maniaques et mélancoliques alternés. Nous avons rangé à la rubrique « mélancolie » les malades qui n'avaient fait que des accès mélancoliques (à l'exclusion des accès maniaques), nous avons procédé de même pour la « manie ».

La mélancolie et la manie de la ménopause, ou préséniles, ont été séparées de la psychose maniaque-dépressive lorsque les accès n'avaient débuté qu'à la ménopause ou chez l'homme à l'âge qui y correspond.

Enfin, certaines manies et mélancolies atypiques présentant des signes de la série schizophrénique ont été mises à une rubrique spéciale, ainsi que les manies et mélancolies chroniques.

Nous n'avons sur nos malades porté le diagnostic de « schizophrénie » qu'avec la plus grande circonspection et seulement dans le sens étroit que lui donnent les auteurs français.

Nous n'appelons « démence précoce » que des cas anciens, dûment confirmés par l'évolution et qui ne sont ni nettement hébéphréno-catatoniques ni paranoïdes.

Statistiques. — C'est à dessein que nous avons voulu limiter notre communication presque exclusivement à la statistique. Nous avons fait tout d'abord une *statistique générale portant sur les 326 malades traités par l'électro-choc* dont nous avons pu suivre l'évolution (12 femmes et 2 hommes sur les 340 malades étudiés ont abandonné la consultation externe ou l'hôpital avant la fin du traitement). Cette statistique générale permet de se rendre immédiatement compte des syndromes traités par l'électro-choc, du nombre de cas traités dans chaque syndrome, du nombre de guérisons, d'améliorations ou d'échecs obtenus. Elle porte sur l'ensemble des malades, sans tenir compte de leur ancienneté (le pourcentage de guérisons n'a été établi que sur les cas dépassant la douzaine).

Dans une seconde statistique, nous avons étudié les résultats concernant :

1° Les malades internés *depuis plus d'un an.*

2° Les malades internés *depuis moins d'un an.*

3° Les malades suivis *en traitement externe.*

Enfin, dans les dernières statistiques, nous avons fait une étude spéciale du syndrome maniaque-dépressif (simple, involutif, schizophrénique, chronique) parce que ce syndrome nous a semblé l'indication majeure de l'électro-choc.

Ajoutons que pour le syndrome mélancolique, la guérison apparaît après cinq à dix séances d'électro-choc (à raison de

trois séances par semaine). Il faut quinze à 20 séances pour guérir une manie et de 50 à 80 séances (par séries de 25 séparées par 15 jours de repos) pour les démences précoces.

1° Sur 226 malades (hommes et femmes) traités par l'électro-choc on trouve 109 guérisons, soit 33 %.

2° Sur 153 hommes et femmes internés *depuis plus d'un an* on trouve 26 guérisons, soit 17 %.

3° Sur 92 hommes et femmes internés *depuis moins d'un an* on trouve 31 guérisons, soit 33,79 %.

4° Sur 80 hommes et femmes traités à la *consultation externe* on trouve 53 guérisons, soit 66,25 %.

Pourcentage de guérisons de la maniaque-dépressive
(*Simple — Involution — Schizophrénique — Chronique*)

Sur les 326	malades	passés à l'électro-choc	58,60 %
— 153	—	internés depuis plus d'un an ..	35,18 %
— 92	—	internés depuis moins d'un an	52,77 %
— 880	—	traités à la consultation externe	70,68 %

Pour le seul *syndrome mélancolique* étudié uniquement sur les malades de la consultation externe, nous avons trouvé :

29 cas féminins, soit	61 %
13 cas masculins, soit	38 %

Sur les 29 cas féminins, il y a eu 23 guérisons, soit 79 %.
Sur les 13 cas masculins, il y a 8 guérisons, soit 61 %.

Commentaires
Electro-choc et psychose maniaque-dépressive

D'une expérience de plus de 18 mois, portant sur 340 cas traités dont 326 bien suivis, il semble résulter que l'électro-choc, méthode dérivée de la méthode du cardiazol de Von Méduna, et qui se proposait de traiter la schizophrénie, soit surtout une méthode de traitement, et accessoirement de diagnostic de la psychose maniaque-dépressive.

Le pourcentage de guérisons de la maniaque-dépressive (simple, involutive, à allure schizophrénique, chronique) portant sur 326 malades des deux sexes, de tous âges et d'anciennetés diverses est de 58,60 %.

Le pourcentage de guérison de la schizophrénie (démence précoce, forme hébéphréno-catatonique, forme paranoïde, état schizophrénique) calculé sur le même nombre de malades et dans les mêmes conditions est de 7,69 %.

TRAITEMENT PAR L'ELECTRO-CHOC. — *Statistique générale* : 326 malades (hommes et femmes)

Maladies traitées par l'électro-choc	Nombre de cas	Guérisons	Bonne amélioration	Amélioration	Petite amélioration	Amélioration transitoire	Etat inchangé	Aggravation	Pourcentage de guérisons
Manie simple	21	14	2	2	1	—	1	1	66,66 %
Mélancolie simple	46	30	2	11	—	—	3	—	65,2 %
Psychose maniaque dépressive	22	13	2	3	1	3	—	—	56,50 %
Manie d'involution	1	1	—	—	—	—	—	—	
Mélancolie d'involution	12	8	1	2	—	—	1	—	66,66 %
Manie sympto. schizophrénie	12	5	2	1	—	3	1	—	41,66 %
Mélancolie sympto. schizoph.	7	5	1	1	—	—	—	—	
Etat confusionnel	4	2	1	1	—	—	—	—	
Bouffée délirante	11	8	1	2	—	—	—	—	72,72 %
Démence précoce	50	3	4	4	5	10	21	3	6, %
Hébéphréno-catatonie	31	1	2	7	2	5	14	—	3,54 %
Paranoïdie	20	1	1	3	—	4	11	—	5, %
Psychose hallucinatoire chron.	5	0	0	1	—	—	4	—	
Démence sénile	5	—	—	—	—	—	5	—	
Epilepsie	6	3	1	—	—	—	2	—	
Imbécillité	11	1	—	—	1	—	8	1	
Hystérie	9	3	—	3	—	—	3	—	
Parkinsonisme	5	—	2	3	—	—	—	—	
Céphalée post-typhique	1	1	—	—	—	—	—	—	
Chorée Huttington	1	—	—	—	—	—	—	1	
Etat schizophrénique	29	5	4	10	4	—	6	—	17, %
Paraphrénie expansive	1	—	1	—	—	—	—	—	
Manie chronique	3	1	—	—	1	1	—	—	
Mélancolie chronique	4	3	—	—	—	—	1	—	
Déséquilibre, perversité	1	—	—	—	1	—	—	—	

Electro-choc et grossesse. — En novembre 1941, chez une de nos malades de 25 ans, à hérédité vésanique, enceinte de huit mois, qui présentait au point de vue mental une agitation confusionnelle forcenée et au point de vue obstétrical une présentation en transverse avec bassin juste, nous avons pratiqué une première séance d'électro-choc, qui après la crise a déterminé une série de cinq contractions utérines séparées par des pauses de 2 minutes 1/2. A la suite de ces contractions, la présentation s'est engagée en siège.

Trois jours plus tard, une seconde séance a déclenché des contractions de même nature, qui ont abouti au travail et à l'expulsion, un mois avant terme, d'une enfant viable.

Electro-choc et épilepsie. — Après Carletti, nous avons tenté de discipliner les crises des épileptiques en les produisant à heures et à jours fixes, par l'électro-choc et dans de bonnes conditions de confort.

Nos résultats furent très contradictoires. Seuls furent améliorés, et dans un cas d'une façon tout à fait remarquable, les troubles du caractère et du comportement.

Chose très notable, les épileptiques sont très réfractaires aux crises provoquées et le voltage et le temps doivent chez eux être doublés ou triplés.

Electro-choc et paludisme. — Un jeune malade qui présentait un accès mélancolique symptomatique d'une schizophrénie au début avait été traité par l'électro-choc. A la troisième séance, il fit une syncope grave, quelques jours après débuta un accès palustre classique confirmé par le laboratoire.

L'électro-choc, moyen de diagnostic. — Nous avons eu récemment à expertiser un très beau cas et très pur de paraphrénie expansive. La question de savoir si le syndrome que Kræpelin hésita longtemps à classer ressortissait à la maniaque-dépressive, ou à la schizophrénie, nous intéressait. Après cinq séances d'électro-choc, le délire luxuriant est complètement tombé et le malade à notre départ pour le Congrès semblait à peu près normal.

D'un point de vue plus spécial, on peut se demander si le fait de guérir très rapidement d'un syndrome psychiatrique, qui n'a pas fait sa preuve diagnostique, ne nous permet pas de le classer dans la maniaque-dépressive.

Le problème se pose pour des manies et mélancolies atypiques, et aussi pour des bouffées délirantes dont je n'ai traité que 11 cas, mais dont 8 guérirent rapidement (soit 72,72 %).

Cette position doctrinale n'a pas, je m'empresse de le dire, influencé notre statistique.

Electro-choc, traitement de l'agitation. — Si la guérison des chroniques par l'électro-choc semble illusoire, elle doit toutefois être tentée parce que le diagnostic initial a pu être erroné et que quelques cas de manies et de mélancolies chroniques curables peuvent être confondues avec des cas de démence précoce incurables.

Indications de l'électro-choc. — L'indication majeure de l'électro-choc reste la maniaque-dépressive. On traitera pratiquement, avec les plus grandes chances de guérison, les psychoses au début et celles qui surviennent par accès et qui guériront dans la mesure où elles ressortissent à la maniaque-dépressive.

Le parkinsonisme post-encéphalitique est sensiblement amélioré par l'électro-choc (rigidité, tremblement, crises oculogyres, etc.) mais les résultats sont meilleurs lorsqu'on associe électro-choc et méthode de Rœmer (sulfate d'atropine à haute dose). Malheureusement, quinze jours après la cessation du traitement, l'amélioration disparaît peu à peu et le malade retombe dans son état antérieur.

Contre-indications et accidents. — L'électro-choc est contre-indiqué dans la *psychasthénie* où il peut donner (surtout avec des appareils imparfaits) un syndrome subjectif des traumatisés du crâne.

Les troubles mentaux accompagnés d'urémie sont aggravés par l'électro-choc qui fait encore monter le taux de l'urée, aussi le dosage d'urée nous semble-t-il nécessaire en présence d'un accès d'agitation, même franchement maniaque.

Avec des appareils insuffisamment au point, nous avons eu des abcès du poumon par déglutition et des crises d'hyperthermies prolongées (un mois) vraisemblablement par lésion des centres régulateurs thermiques. Ces accidents ont totalement disparu lorsque nous avons fait usage d'un appareil perfectionné. Nous insistons sur ce fait *que la question de l'appareillage nous a paru essentielle* ainsi que la question du diagnostic exact.

Il est à redouter que la facilité d'application de cette méthode, son gros rapport pécuniaire en clientèle, n'incite certains psychiatres d'occasion à en faire un regrettable abus et à l'appliquer sans discernement, jetant aussi sur une remarquable méthode thérapeutique un discrédit injustifié.

Considérations techniques et statistiques sur 60 malades traités par électro-choc

par MM. les Drs Balvet, Chaurand et Tosquellès
(de St-Alban)

Aux raisons qui nous ont incités à adopter l'électro-choc avant de le connaître, s'en sont ajoutées d'autres que la pratique nous a montrées. Notre expérience commencée en juin dernier porte sur 61 cas, dont certains en cours de traitement, il est vrai, et sur plus de 600 séances.

Les avantages de l'électro-choc nous semblent actuellement les suivants :

1° Absence totale d'angoisse chez le malade, qui accepte, en général, volontiers son traitement.

2° Facilité beaucoup plus grande de l'emploi de cette nouvelle méthode (les conditions pratiques sont telles que nous avons à St-Alban une aussi grande expérience de l'électro-choc en quatre mois que du cardiazol en quatre ans. Nous avons fait jusqu'à 17 séances par jour, ce que le cardiazol ne permettrait qu'en y consacrant quotidiennement beaucoup de temps ; c'est donc une méthode que l'on peut employer « larga manu ».

3° L'électro-choc ne semble avoir aucun danger, et, à ce point de vue, a un très gros avantage sur l'insulinothérapie ; on peut, en particulier, l'utiliser sur des malades âgés.

4° Dans les circonstances actuelles, c'est un traitement qui ne se heurte pas à des difficultés d'approvisionnement. Les 18.000 francs dépensés pour l'appareil suisse, 9.000 pour le récent appareil français, s'amortissent vite.

5° Enfin, contrairement à ce que nous avons lu jusqu'ici, l'électro-choc nous semble, non seulement un cardiazol techniquement perfectionné, mais encore et surtout une méthode plus active.

Considérations techniques

La première question à résoudre est celle de la dose nécessaire pour provoquer un choc ; il faut autant que possible calculer cette dose afin de ne pas nous enliser dans un empirisme stérile. Nous ne parlons ici que de notre expérience avec l'appareil employé à St-Alban, qui est l'appareil suisse, à courant alternatif déformé (Purtschert et Cie, Lucerne, Constructeurs).

Dans nos essais de rationalisation, nous avons été guidés par le travail de Rondepierre, qui met en évidence la nécessité d'un travail électrique constant chez chaque malade.

Laissant de côté une constante qui dépend de la forme du courant, le produit du carré du voltage par le temps de passage du courant, divisé par la résistance du crâne $\frac{V^2t}{R}$, devrait être constant si l'on veut obtenir le même effet chez le malade.

L'expérience nous a montré que si cette loi est vraie en gros, l'expression $\frac{V^2t}{R}$ doit cependant être augmentée si la résistance électrique est faible ; c'est une deuxième loi qui vient modifier la première (1).

Si la résistance est de 1.500 à 2.500 ohms, nous nous arrangeons pour donner à l'expression $\frac{V^2t}{R}$ une valeur égale à l'unité.

Aux alentours de 1.000 ohms, la valeur de cette expression est portée à 1,5 ; à 2 si la résistance n'atteint que 500 ohms. Il ne faut pas malgré tout accorder trop d'importance au calcul d'une dose exacte, car si on n'obtient pas la crise, on peut, dans la même séance, recommencer, ce qui, soit dit en passant, constitue un nouvel avantage sur le cardiazol. De toutes façons le malade perd toujours connaissance et n'a jamais d'angoisse.

Si l'on rencontre un échec au cours d'une séance et qu'on mesure immédiatement après la résistance électrique du crâne, on trouve celle-ci fortement abaissée. Le produit $\frac{V^2t}{R}$ employé dans le deuxième essai doit être considérablement plus fort. Si

---

(1) Remarquons que l'appareil que nous employons à Saint-Alban donne toujours des résistances électriques beaucoup plus fortes que celles que nous avait indiquées le constructeur, sans inconvénients d'ailleurs pour le résultat. Nous trouvons fréquemment des résistances allant jusqu'à 2.500 ohms.

la résistance est tombée à plus de la moitié, il faut donner à ce produit une valeur cinq à six fois plus forte ; quatre fois plus forte si la résistance est tombée de moins de la moitié.

Enfin la dose employé doit être augmentée très légèrement après cinq ou six séances. De même, après des séances qui ont nécessité des chocs multiples pour provoquer la crise.

Afin de faciliter le calcul de $\frac{V^2t}{R}$ nous avons construit un tableau qui nous donne immédiatement le résultat cherché.

Statistiques et résultats

Nos 61 malades peuvent être répartis en deux groupes :

1° Un groupe comprenant 24 malades du Pavillon Morel, qui est le quartier des agitées femmes. Ici, nous n'avons pas tenté de soigner les malades en tant qu'individus, mais nous avons cherché à guérir le Pavillon, à abattre l'agitation de « Morel ». Il faut se convaincre que le pavillon lui-même ou l'Hôpital est un malade (H. Simon) et agir vis-à-vis de lui comme tel. Chez ce « malade », trop ancien pour qu'on puisse atteindre les symptômes profonds, nous avons employé l'électro-choc comme traitement symptomatique de l'agitation.

Les résultats dans ce groupe de 24 malades sont donnés par le tableau suivant :

Degré d'Amélioration	I	II	III	IV	Total
Manie..........			2		2
Paraphrénie agitée.........	1	2	1		4
Schizophrénie paranoïde...	2	2	5	4	13
Schizo pseudo-démentielle.		3			3
Débile agitée..............				1	1
Automatisme mental agité..	1				1
Total........	4	7	8	5	24

(I) Agitation tombée et réadaptation sociale (travail), mais persistance des symptômes profonds.
(II) Agitation tombée sans réadaptation sociale.
(III) Plus calmes ou amélioration passagère.
(IV) Pas de changement.

Sur ces 24 malades, qui étaient de grosses agitées, 5 seulement n'ont pas été touchées. L'amélioration plus ou moins forte de l'agitation peut donc être notée dans 79 % des cas. Les bonnes améliorations se montent à 45 %.

Ces 24 malades, à l'exception de 3, ont plus de 3 ans d'évolution. Après ces essais, le Pavillon Morel semble complètement transformé.

2° 37 autres malades, au contraire, ont été soignés dans le but de les améliorer ou les guérir individuellement ; les améliorations sont les suivantes (voir tableau ci-contre) :

Ce tableau montre que la proportion des malades guéris ou très améliorés est la suivante, selon le degré d'évolution :

Moins d'un an : 76 % ; Plus d'un an : 37 % ; Plus de trois ans : 18 % (1).

Incidents

Il ne nous semble pas qu'il y ait d'inconvénient vital à employer cette thérapeutique, même chez les gens âgés, à condition que l'on épargne les cardiaques (chez l'un d'eux que nous avons essayé de soigner, nous avons observé une bradycardie assez impressionnante, tout à fait fugace d'ailleurs). Le seul point intéressant à relever, c'est l'apparition, assez fréquemment, d'un syndrome pré-frontal fugace (désorientation, troubles de la mémoire d'évocation, etc.). Dans un cas nous avons dû arrêter le traitement à cause de l'apparition d'un syndrome neurologique avec tremblement et ataxie ; tout est rentré dans l'ordre au bout de quelques jours.

Considérations générales

L'impression générale que nous avons de l'électro-choc est jusqu'à présent excellente. Les statistiques reproduites dans le tableau ci-dessus ne donnent peut-être pas, autant que nous l'avons nous-mêmes, cette impression. Les résultats de notre expérience sont d'autant meilleurs que nous nous sommes attaqués souvent à des malades difficiles, aux plus agités de

(1) Depuis la rédaction de cette communication, nous venons d'apprendre la rechute de deux maniaques.

Degré de guérison	I			II			III			IV			Totaux
Durée d'évolution (en années).	−1	+1	+3	−1	+1	+3	−1	+1	+3	−1	+1	+3	
Confusion mentale	2	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2
P. M. D.	4	0	0	3	2	3	1	0	1	0	0	0	14
Automatisme mental	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	2	0	5
Schizophrénie simple	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1
Schizophrénie hébéphréno-catatonique	0	0	0	1	1	0	0	0	2	0	1	4	9
Schizophrénie paranoïde	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	3	4
Schizophrénie pseudo-démentielle	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Hystérie	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Totaux	6	0	0	4	3	3	1	1	4	2	4	9	37

(I) Guéris.
(II) Très améliorés ou même guéris, mais sans recul suffisant.
(III) Améliorations ou oscillations.
(IV) Non améliorés.

l'hôpital, par exemple, sans nous borner aux malades récents. Les résultats sont très bons chez les maniaques-dépressifs et les confus ; la maladie, dans ces cas, est très raccourcie en durée. Si les guérisons sont moins nombreuses chez les schizophrènes, il faut remarquer que nous avons eu à soigner peu de malades récents. Deux bonnes améliorations nous donnent cependant de l'espoir dans l'avenir chez les malades qui nous seront amenés suffisamment tôt. Parmi les schizophrènes anciens, des améliorations de conduite importantes ont été remarquées, témoin une malade très agitée, presque sans arrêt depuis quatre ans, à qui nous avions fait précédemment une leucotomie sans succès, et qui a été rapidement et suffisamment calmée pour pouvoir être retirée du quartier des agitées. Souvent, chez les schizophrènes, nous avons eu l'impression d'un changement d'aspect, de démolitions de façades symptomatiques plutôt que de la disparition des structures psychotiques.

Le rythme des séances est un point à étudier à l'avenir. En principe, nous avons fait deux séances par semaine ; toutefois, chez une maniaque, nous avons fait deux séances en une seule journée ; chez une confuse, une séance quotidienne pendant trois jours ; chez les agités pour lesquels nous employons l'électro-choc comme traitement symptomatique, nous arrêtons dès le calme obtenu.

Un autre point à étudier serait, à l'avenir, la nature du courant à employer et peut-être pourrait-on prévoir des appareils permettant de donner des courants de formes différentes.

En somme, il nous semble que l'électro-choc est une thérapeutique de grand avenir, que les hôpitaux psychiatriques français doivent adopter résolument.

Sorties prématurées et psycho-chocs

par M. Gaston Ferdière (de Rodez)

Pour insister sur des faits classiques mais actuellement trop négligés, nous résumons les deux observations suivantes :

Le 23 février 1942, Léopold, 36 ans, est transféré à l'Hôpital Psychiatrique de Rodez de l'Hôpital départemental du Vinatier ; il a été placé là, le 14 février de l'année dernière, à la demande de l'autorité militaire, et le certificat d'admission nous apprend qu'il s'agit d'un « mélancolique délirant auto-accusateur », ayant fait une tentative de suicide par précipitation au début de son accès ; celui-ci est déjà lointain puisqu'à ce moment sont consolidées les fractures multiples (les deux fémurs, la rotule droite, l'humérus droit). Les certificats divers dont Léopold a été l'objet au Vinatier mettent l'accent sur l'intensité du délire.

A notre premier examen, nous notons, à côté de troubles de l'état général (amaigrissement massif, diarrhée habituelle), quelques stigmates dégénératifs (nez en pied de marmite, énormes bosses frontales, légère exophtalmie...) ; nous sommes surtout frappés de l'inertie intellectuelle de Léopold, de son inhibition, de son indifférence et c'est à peine s'il accepte de nous quelques douceurs ou quelques cigarettes ; c'est à peine aussi si, en insistant et en répétant nos questions, nous obtenons de lui quelques courtes réponses ; encore ne les donne-t-il que comme à regret, avec une mimique impatiente ; et pourtant nous cherchons à l'intéresser, nous lui parlons de son métier de boucher, de sa femme qui fait à elle seule marcher le commerce, de son petit garçon dont la santé laisse bien à désirer. Les jours suivants, l'hébétude de Léopold nous rappelle à tel point certains cas de Pick ou d'Alzheimer, que nous cherchons en vain des déficits dans le domaine des gnosies et des praxies.

Au 23 septembre dernier, notre malade est toujours dans le même état mental, et cependant, après avoir engraissé d'une dizaine de kilos, après avoir été largement recalcifié, il a reçu, en juillet et août, 10 injections de cardiazol — la plupart suivies de crises fortes avec cyanose du visage intense et prolongée —, puis 7 injections d'huile soufrée avec clochers à 39 et 40°.

Un dernier examen nous alarme plus encore ; le tassement intel-

lectuel nous paraît manifeste, une certaine ambivalence se fait jour... Brusquement, comme sa femme est venue le voir, nous lui demandons de le prendre pour quelques jours en sortie d'essai ; nous savons vaincre ses hésitations et elle emmène sur le champ Léopold.

Dans les jours suivants, des coups de téléphone viennent calmer notre inquiétude : Léopold a un mot aimable pour chacun et s'occupe seul de son commerce dans des conditions pourtant difficiles.

Lorsqu'il vient nous voir, au cours d'un examen long et minutieux, nous ne relevons rien d'anormal (sinon peut-être une légère défaillance de mémoire).

Albert, 29 ans, cultivateur, nous est amené le 11 janvier 1942, de l'établissement de Bourg-en-Bresse ; nous trouvons dans son dossier les renseignements suivants : soldat rapatrié pour des troubles gastriques (?) et présentant, le 6 novembre 1941, des « idées de fuite avec mutisme, agitation, refus d'alimentation ». Le Docteur Nodet note dans son certificat de quinzaine qu'il a constaté une « détente brusque quand ses parents sont venus le voir : calme, lucide, cohérent, légère dépression ; pense qu'il mange trop, que c'est peut-être un péché ».

A son arrivée à Rodez, nous remarquons l'inhibition, l'indifférence, le mauvais état général ; le malade présente un tremblement quasi-perpétuel des paupières et une toux continuelle avec expectoration minime, véritable stéréotypie.

L'état d'Albert s'aggrave les jours suivants ; à la date du 30 janvier, nous notons sur son dossier : attitude mystique avec chapelet serré dans la main, semble sucer ou embrasser quelque chose et ne cesse de cracher sur ses draps et sur son oreiller ; plainte monotone incessante ; refus d'alimentation impossible à vaincre et nécessitant la sonde œsophagienne ; défaillance cardiaque et arythmie respiratoire.

Les jours suivants, l'amélioration des troubles cardiaques permet cinq injections de cardiazol ; amélioration notable, le malade mange normalement mais paraît gêné quand on lui parle et reste inerte.

Quatre nouvelles injections de cardiazol au début d'avril. L'état général devient excellent ; Albert engraisse d'une manière considérable (gain de 22 kg. du 14 janvier au 22 juin). Le malade passe au quartier des travailleurs et s'occupe à la cuisine de l'épluchage des légumes. Sa mimique est inexpressive, ses traits bouffis et flasques. Tendance marquée à l'isolement, fuit ses camarades ou les médecins ; lorsque ceux-ci le harcèlent, Albert se borne à réclamer sa sortie d'un ton monotone et demande qu'on lui remette son dossier médical.

Le 21 juillet, nous demandons à sa tante de le reprendre ; elle y consent, mais Albert ne veut plus entendre parler de sortie, nous sommes obligés de discuter avec lui pendant des heures et de simuler la colère pour le mettre à la porte de notre établissement.

Aussitôt rentré chez lui, il reprend immédiatement ses habitudes d'ouvrier agricole, il fait son travail sans difficulté et à la plus grande satisfaction de ses parents ; il est ouvert, gracieux avec les gens qu'il rencontre et qu'il interroge sur leur santé et leurs affaires. Nous le revoyons à plusieurs reprises dans son milieu familial et le trouvons absolument normal.

Ces deux cas sont profondément troublants ; dans l'un et l'autre, il s'agit de malades manifestement schizophrènes, cantonnés dans l'autisme pauvre, semi-mutistes ; dans l'un et l'autre il y a eu un échec apparent des thérapeutiques de choc ; la sortie prématurée, imposée à titre thérapeutique, est suivie sans délai de la guérison apparente ; le rapport de causalité de celle-là à celle-ci nous paraît incontestable et il est impossible d'alléguer une double coïncidence — de songer par exemple à la cessation subite d'états périodiques.

Ces cas ne sont pas isolés et nous pourrions multiplier ici les références bibliographiques. Nous songeons surtout à une malade du Dr Répond (1), une catatonique : « Au jour dit, entourée des siens, elle monte dans l'auto, raide et figée comme toujours, mais au moment où la voiture franchit le portail du parc de l'établissement, la jeune fille fit exactement l'impression d'une personne qui s'éveille et se mit à parler de la façon la plus normale. Ce fait décida la famille à la ramener à la maison et non pas dans l'établissement où on l'attendait. Depuis lors, et il y a 10 ans de cela, la guérison s'est parfaitement maintenue. »

Et à vrai dire si nous n'avions pas relu ces lignes à l'occasion de nos récents voyages d'études en Suisse, nous n'aurions peut-être pas songé à utiliser la sortie prématurée dans les cas que nous venons de rapporter — nous l'avouons sans fausse honte. Et pourtant, en examinant Albert et Léopold, nous avions l'impression qu'il s'agissait d'un trouble dynamique, qu'il n'y avait qu'un tout petit quelque chose à faire pour

---

(1) A. Repond. — Le traitement psychothérapique des maladies mentales. Rapport présenté à la *Société Suisse de Psychiatrie* (séance du 4 juin 1932) et publié dans les *Ann. Méd.-Psych.*, mars 1933.

entraîner un processus « de reconstruction » (Delmas-Marsalet) si rapide qu'il évoque une recristallisation massive.

Nous ne pouvons songer à entrer dans des considérations théoriques relatives au mécanisme de ces guérisons ; il s'agit probablement, croyons-nous, de la rupture d'un transfert négatif responsable d'une attitude de persévération, voire d'une véritable psychose asilaire, sœur de la psychose carcérale.

Nous préférons rappeler, en une conclusion beaucoup plus vaste et beaucoup plus ambitieuse, que les entreprises psychothérapiques, pourtant nées en France et incluses dans le message inépuisable d'un Esquirol, sont actuellement trop oubliées par les psychiatres français. Parmi les thérapeutiques de choc, n'y a-t-il pas place pour des « psycho-chocs » dont l'avenir devra préciser les indications et les conditions ?

Addendum. — Nous sommes de retour du Congrès de Montpellier lorsque nous parviennent les derniers numéros des *Annales Médico-Psychologiques ;* deux communications de Maurice Hyvert à *la Société Médico-Psychologique* (1 et 2) attirent notre attention ; elles traitent de « la persistance mentale morbide » et relatent trois observations si semblables aux nôtres que nous ne pouvons pas ne pas le marquer ici en nous félicitant de cette heureuse coïncidence. De telles constatations exigent dès maintenant des études attentives et nous laissent entrevoir un avenir riche de promesses. Je souligne au passage l'embonpoint remarquable des malades de Maurice Hyvert et des miens ; il y aurait lieu de rappeler à ce sujet non seulement, comme le fait mon collègue, la remarque fameuse du *Précis* de Régis, mais un travail trop peu connu en France, la thèse de Mauz (3) inspirée par Kretschmer et rendant compte d'importantes recherches catamnestiques entreprises à la Clinique de Marbourg ; il existe dans nos services trop de catatonies « confortables » dont nous ne nous occupons pas assez...

---

(1) *Soc. Méd.-Psych.*, séance du 23 février 1942 ; *Ann. Méd.-Psych.*, 1942, t. I, p. 310.
(2) *Soc. Méd.-Psych.*, séance du 26 mai 1942 ; *Ann. Méd.-Psych.*, 1942, t. II, p. 184.
(3) Mauz. — *Die Prognostik der endogenen Psychosen*, Thieme, Leipzig, 1930.

Electro-choc et états confusionnels

par M. E. Martimor

Nous avons soumis à l'électro-choc quarante malades de notre service de femmes de l'Hôpital de Maison-Blanche. Ces malades avaient été choisies un peu au hasard. Nous nous préoccupions seulement d'éliminer les sujets présentant un état toxi-infectieux aigu ou des contre-indications (surtout d'ordre cardio-vasculaire ou osseux). Les résultats ont été extrêmement variables :

— guérisons durables, rémissions passagères, améliorations de certains éléments des syndromes psychopathiques, échecs complets.

Les guérisons durables sont au nombre de quatre, dont deux cas de confusion avec état stuporeux, semi-mutisme, refus partiel d'aliments, désorientation, aspect égaré, idées délirantes à teinte mélancolique.

La première, Mme C..., 58 ans, dont l'état confusionnel restait stationnaire depuis quatre mois, est améliorée après quatre séances d'électro-choc dont deux sans convulsions. Après la sixième, elle a un comportement normal. Sortie depuis trois mois, elle n'a pas eu de rechute.

La seconde, Mme R..., une jeune femme de 27 ans, a été également soumise à l'électro-choc quatre mois environ après le début de ses troubles mentaux. La confusion a commencé à se dissiper vers la cinquième séance et à disparu complètement après la onzième. La guérison se maintient depuis cinq mois.

Les deux autres cas sont des états d'agitation d'aspect schizoïde avec éléments confusionnels importants.

L'une de ces malades, Mme F..., 22 ans, avait déjà été internée à l'âge de 16 ans pour des troubles analogues. Sortie au bout de huit mois, contre l'avis du médecin, qui portait un pronostic de chronicité, elle a vécu au dehors pendant six ans,

s'est mariée, mais a conservé un comportement extrêmement bizarre, se livrant aux pires excentricités. La confusion a commencé à se dissiper vers la cinquième séance, mais nous avons prolongé le traitement pendant deux mois (19 crises convulsives). Il semble que cette persistance n'a pas été inutile, car elle a entraîné non seulement la disparition des troubles aigus, mais encore l'amélioration de l'état mental antérieur qui reste normal depuis cinq mois.

Une autre malade, Mme P..., 32 ans, avait une présentation analogue à celle de l'observation précédente et avait été elle aussi internée antérieurement. Guérie après neuf séances, elle est sortie depuis trois mois et n'a pas rechuté.

Parmi les autres cas traités, nous relevons 26 rémissions passagères ou améliorations plus ou moins marquées. A part une obsédée et une psychose hallucinatoire chronique, toutes deux nettement pithiatiques et sur lesquelles le choc paraît avoir eu surtout une action psychothérapique, ces malades présentaient, au milieu de syndromes divers (bouffées délirantes, états schizophréniques, maniaques ou dépressifs) des éléments confusionnels indéniables et qui, en général, dominaient la scène.

Dans les cas les moins nets, c'était de l'obtusion, une orientation défectueuse des treubles du cours de la pensée, de la bradypsychie, mais, le plus souvent, on constatait un aspect égaré, de l'onirisme, de gros troubles mnésiques, parfois une véritable stupeur. C'est dans les cas où le psychisme était particulièrement inhibé que l'effet thérapeutique a été le plus rapide et, pourrait-on dire, le plus spectaculaire.

Les améliorations ne consistent pas en général en une atténuation globale du syndrome pyschopathique, il semble que le traitement a une action particulière sur l'élément confusion. Le psychisme apparaît nettoyé d'une gangue qui en gênait le fonctionnement, qui en masquait les contours, mais dont la suppression laisse persister les imperfections sous-jacentes. Plus lucides, plus pertinents dans leurs réponses, les schizophrènes n'en conservent pas moins leur apathie, leurs bizarreries d'attitude, les maniaques gardent leur expansivité, les délirants leurs convictions morbides.

Toutefois, cette électivité de l'action de l'électro-choc est loin d'être absolue. La dépression, l'anxiété disparaissent souvent avec la confusion, les anomalies du comportement (notamment la malpropreté et les impulsivités) s'atténuent égale-

ment. Mais ces symptômes ne sont-ils pas des conséquences de l'obnubilation et du ralentissement de la vie psychique ? Ne peut-on, par exemple, rattacher l'anxiété au retentissement affectif d'une impression d'égarement, les réactions violentes au retard du frein de la volonté sur un réflexe ?

Certaines de nos malades ont eu, après une rémission passagère, une rechute avec syndrome atténué sur laquelle le traitement est resté sans effet, mais la plupart des rechutes après traitement sont beaucoup plus sensibles à l'électro-choc que les accès traités pour la première fois. Nous citerons un cas particulièrement démonstratif.

Mme L., 35 ans, fille de démente précoce, a été internée en mars 1941, au sixième mois d'une grossesse, pour un état stuporeux avec impulsions violentes paraissant évoluer vers une démence hébéphréno-catatonique. Nous la traitons par l'électro-choc depuis le 14 mars dernier. Ce n'est qu'après les dix premières séances qu'on obtient une rémission durable. Elle a rechuté ensuite à quatre reprises, mais, chaque fois, il a suffi d'une ou deux crises convulsives pour rétablir l'équilibre rompu.

Pour terminer cet exposé de nos résultats thérapeutiques, nous devons signaler dix échecs dont les diagnostics se répartissent ainsi : sept syndromes hébéphréno-catatoniques, un accès d'agitation chez une périodique, une démence paranoïde, une mélancolie chronique. Aucune de ces malades ne présentait de symptômes de la série confusionnelle.

Ne voulant pas tirer de conclusions définitives du petit nombre d'observations dont nous disposons, nous nous contenterons de noter que dans les syndromes traités, l'électro-choc paraît avoir eu une action élective sur les éléments confusionnels.

Dans la littérature, assez abondante déjà, parue sur ce sujet, on ne trouve pas nettement exprimée une telle constatation, mais les succès constants du traitement dans les états confusionnels y sont signalés. Cerletti, l'initiateur de la méthode, insiste sur ce point. Rondepierre, Tison, et tout récemment le Dr Delmas-Marsalet notent également que les cas de confusion mentale ont toujours guéri par le choc électrique. Lorsque les observations des autres syndromes traités avec succès sont exposées en détail, on retrouve dans les descriptions des éléments confusionnels assez nets.

Comment l'électro-choc dissipe-t-il la confusion ? Il est assez surprenant de constater cette action dans les effets d'un traitement qui (de même que tout choc convulsivant) a comme résultat immédiat une profonde torpeur intellectuelle. Ce fait paradoxal ne contribue pas à dissiper le mystère, qui demeure entier, du mécanisme thérapeutique de l'électro-choc.

Quoi qu'il en soit, l'électivité que nous avons notée dans son action nous engage non pas à réserver ce traitement aux seuls cas de confusion mentale pure, mais à l'employer surtout dans les syndromes où dominent les éléments confusionnels, notamment dans les états mélancoliques avec inhibition psychique et dans ces nombreux cas de démence précoce qui, selon une conception trop oubliée de Régis, s'apparentent à une confusion mentale chronique.

Essai de traitement de l'épilepsie par l'électro-choc

par MM. Jacques Rondepierre et Jacques Vié

Au cours de leurs recherches sur la possibilité de différencier les véritables crises comitiales, au moyen du cardiazol (qui montrerait chez les vrais épileptiques une aptitude convulsivante particulière) (1), divers médecins (Sal y Rosas surtout) ont été frappés de l'action favorable des crises provoquées, action favorable sur la maladie elle-même.

D'autres (Erb Arthur et Janina Posniak, *Z. neurol.*, 166-581-587, 1939) furent amenés à utiliser le cardiazol dans la thérapeutique de l'épilepsie parce qu'ils avaient cru remarquer chez leurs psychopathes traités par la méthode de von Meduna une accoutumance au médicament, conduisant à augmenter les doses (2).

Sal y Rosas écrit (3) : « L'action du cardiazol chez les épi-« leptiques que nous avons traités réduit le chiffre global des « attaques à moins de la 1/10e partie de la quantité antérieure « à notre expérimentation. »

Nous avons traité douze femmes atteintes d'épilepsie dite « essentielle » par environ 10 chocs, à raison de deux par semaine. Ces malades présentaient des crises relativement rares grâce aux barbituriques : environ trois en moyenne par mois, l'une d'elles avait, de plus, des vertiges nombreux. Elles étaient internées pour débilité mentale ou troubles graves du

---

(1) Question fort controversée. Les essais tentés dans les centres neuro-psychiatriques militaires, durant la guerre, furent loin d'être concluants. Voir, parmi les travaux récents : Bardenat, Maurice Porot et Léonardon. *Ann. Méd.-Psych.*, février-mars 1942.

(2) Forts d'une expérience déjà ancienne à ce sujet, nous croyons pouvoir affirmer qu'une telle mithridatisation est absolument exceptionnelle.

(3) Sal y Rosas (Frédérico). — Le traitement de l'épilepsie par le cardiazol. *Rev. neuro-psychiatr.*, 2-81-96 (1939) (Espagnol).

caractère. Au cours de nos essais, nous sommes arrivés à la suppression progressive totale des médicaments, mais, dans certains cas, les crises sont devenues si fréquentes qu'il a fallu soit redonner des médicaments, soit même abandonner complètement nos recherches, ne nous reconnaissant pas le droit de faire, chez l'homme, des expériences mettant la vie en danger.

Nous regrettons de ne pouvoir, faute de place, publier un tableau où les modalités du traitement et les résultats ressortaient assez clairement.

Dans les limites où il est permis de généraliser, étant donné l'étendue peu considérable de l'expérience, aussi bien quant au nombre des cas qu'au temps d'observation, nous pensons pouvoir tirer des faits observés les déductions suivantes :

1° L'action de l'électro-choc est presque nulle sur les crises convulsives, lorsque celles-ci sont, d'ordinaire, peu fréquentes (1).

On pouvait se demander si ne constitueraient pas une indication de l'électro-choc les cas où certains sujets, correctement traités, présentent, cependant, quelques crises très rares, à intervalles à peu près fixes ; pourrait-on espérer remplacer une crise spontanée par une crise volontairement provoquée ? D'après l'expérimentation que nous apportons ici, il paraît douteux qu'il puisse en être ainsi.

Nous insisterons spécialement sur l'action des convulsions provoquées vis-à-vis des troubles de l'humeur et du caractère. Cette influence est singulièrement paradoxale mais ne saurait être contestée. Leroy (2) paraît l'avoir constatée le premier [avec le cardiazol (3)].

---

(1) Il semble en être tout différemment dans les épilepsies à attaques fréquentes. Dans la statistique de Sal y Rosas, où les attaques diminuèrent considérablement de fréquence après traitement par le cardiazol, les crises auparavant étaient au nombre de 63 en 16 jours dans le cas le plus grave, et de 9 crises en 44 jours dans le cas le plus bénin.

(2) Leroy. — *Journ. belge de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 5, 1938.

(3) Voir aussi Henri Claude, Ch. Durand, L. Vidart et G. Deshaies. — Troubles caractériels chez un schizoïde très améliorés par le cardiazol. *Soc. Méd.-Psych.*, 13 juillet 1939.

A. Brousseau et L. Laffon. — Troubles graves du caractère déterminés par des émotions de guerre. Guérison rapide par le cardiazol. *Soc. Méd.-Psych.*, séance du 28 juillet 1941.

A. Brousseau et Gendrot. — Syndrome de jeu dramatique post-émotionnel sur fond de caractère schizoïde. Guérison par la cardiazolthérapie. *Soc. Méd.-Psych.*, séance du 24 nov. 1941.

Naturellement, l'amélioration est d'autant plus sensible que le malade était plus sombre, plus hargneux, plus enclin aux idées de persécution, plus indocile.

Certaines de nos malades, d'ordinaire inertes ou insupportables dans leur quartier de Maison-Blanche, ont présenté une véritable transformation de leur personnalité : elles ont pu être utilement employées dans des ateliers (essai auparavant maintes fois tenté en vain) et la sortie de plusieurs d'entre elles pourra être accordée.

2° Dans un cas où le nombre des crises avait diminué, celles-ci furent remplacées par des équivalents et des troubles mentaux en particulier.

3° L'électro-choc est possible chez des sujets ayant reçu des barbituriques aux doses thérapeutiques ; la crise est alors réduite à la phase tonique, mais en augmentant la dose d'électricité, on obtient toujours une crise convulsive typique (1).

La dose usuelle est de 25 à 30 watts environ chez les malades non épileptiques (chiffre exprimant le travail dépensé, par exemple 5 watts pendant 5/10e de seconde).

Exemples :

Mlle J..., en traitement avec 0 gr. 10 de gardénal :
nombre de watts nécessaires pour déclencher la crise : 55 watts.
en traitement avec 0 gr. 40 de diph. hydant. :
nombre de watts nécessaires pour déclencher la crise : 40 watts.
en traitement avec 0 gr. 20 de diph. hydant. :
nombre de watts nécessaires pour déclencher la crise : 20 watts.
sans médicament :
nombre de watts nécessaires pour déclencher la crise : 15 watts.

4° Au point de vue de leur influence sur les crises provoquées par l'électro-choc, les nouveaux médicaments (diphénylhydantoïnes) se comportent comme les barbituriques.

5° Dans les cas où la thérapeutique convulsivante par l'électro-choc a été efficace sur les crises, son action ne fut que passagère.

---

(1) Constatation déjà faite par Challiol, élève du Professeur Cerletti.

6° Sur nos douze cas on n'a pas observé de cessation ou de suspension totale du processus épileptique.

Avec l'électro-choc, les épileptiques n'ont pas montré d'aptitude particulière à faire des crises convulsives.

Le seul cas où le seuil convulsivant fut très bas peut être rapporté à l'âge du sujet (9 watts à 22 ans), les sujets jeunes requérant d'ordinaire des doses minimes d'électricité pour faire leur crise.

Comme nous l'avions déjà indiqué (1), Challiol avait même constaté que les épileptiques étaient plutôt « électro-résistants ».

8° Les crises provoquées n'étaient pas semblables en tous points aux crises spontanées (fait déjà noté par les auteurs italiens).

9° Même quelques heures après des attaques spontanées, on déclenchait facilement une crise avec la dose habituelle d'électricité.

[Il ne nous a pas paru, par contre, qu'on pouvait diminuer cette dose en pareil cas].

De même certaines malades ont eu des crises spontanées l'après-midi, qui avaient eu une crise provoquée le matin même.

10° Le traitement a été très bien supporté.

Conclusions

On peut distinguer dans les effets de l'électro-choc : 1° l'action sur les crises convulsives spontanées et 2° l'action sur le psychisme des épileptiques.

1° Quand les accès convulsifs sont rares, l'électro-choc n'en diminue ni la fréquence ni la gravité.

2° Les troubles de l'humeur et du caractère — lorsqu'ils rendent, par leur intensité, le malade dangereux ou incapable d'un rendement utile — paraissent une véritable indication de l'électro-choc chez les épileptiques.

3° L'électro-choc ne peut être utilisé au point de vue médico-légal pour déceler l'épilepsie.

---

(1) Lapipe et Rondepierre. — L'électro-choc en psychiatrie. *Presse Médicale,* 10 mars 1942.

Premiers résultats du traitement des psychoses par l'électro-choc

par MM. P. Cossa et H. Bougeant (de Nice)

Notre expérience de l'électro-choc est certes moins ancienne et moins ample que notre expérience des cures de Sakel ou de Von Méduna. Nous avons cependant, au 1er octobre 1942, donné 662 chocs à cinquante malades (sans compter une quinzaine de malades ambulatoires qui ont interrompu la cure après deux ou trois chocs), chiffres encore peu considérables, mais qui permettent cependant de se faire une opinion au moins provisoire.

I. Technique

Nous employons un appareil suisse, construit par la maison Purtschert d'après l'appareil original de Bini, susceptible de débiter du courant alternatif à 50 périodes, sous un potentiel variant de 80 à 150 volts, durant une durée d'un à dix dixièmes de seconde. Un Pont de Weathstone permet la mesure de la résistance du crâne en courant continu sous faible intensité. L'intensité utilisée pour le choc varie de 300 à 600 milliampères. Le dosage du courant peut être ainsi assuré avec une précision absolue. Nous recherchons systématiquement la crise complète, mais précédée d'une courte phase de latence (crise-seuil), à l'exclusion de la crise incomplète, qui nous a paru assez mal tolérée.

Après les auteurs suisses, nous avons pu nous convaincre de l'indépendance relative de l'excitabilité et de la résistance de la tête, du moins telle qu'on peut la mesurer par notre appareil. La lecture d'un article récent de MM. Lapipe et Rondepierre nous a incités à faire construire une règle à calcul du type indiqué par eux. Les résultats pratiques sont loin d'avoir la rigueur qu'ils ont décrite : tel malade ayant 600 ohms de résistance fait sa crise-seuil avec 90 volts 3/10e de seconde. La fois suivante, pour 1500 ohms, on obtient une crise superbe avec le même potentiel et la même durée. La mesure de la résistance

n'a donc qu'une valeur d'indication. Au fond, elle sert surtout à témoigner du bon état des connexions. Et la détermination de la dose à employer demeure encore passablement empirique (1).

II. Résultats

Parmi nos cas, éliminons-en treize qui recevaient en même temps une cure de Sakel. Les trente-sept autres traités par le seul électro-choc se répartissent ainsi : 15 mélancoliques, 1 mélancolie d'involution, 1 psychose circulaire évoluant vers la présénilité, 1 autre parvenue au stade démence vésanique, 1 maniaque franche, 8 états hypocondriaques ou anxieux simples, 9 syndromes de dissociation schizophrénique, 1 cas de pithiatisme banal.

---

(1) Ceci ne surprend pas si l'on considère que la résistance d'un tissu vivant ne saurait être comparée à celle d'un corps homogène. Chaque cellule vivante se compose d'une membrane à résistance élevée et d'un contenu à résistance faible. Un tissu apparaît ainsi comme comportant des résistances et des capacités réparties de façon complexe le long du circuit. En outre, certains constituants sont électrolysables. On ne peut mesurer la résistance globale d'un tel ensemble en courant continu par le pont de Weathstone, comme on le fait d'un métal. On ne peut la mesurer qu'en courant alternatif. Or, la loi d'Ohm ne s'applique au courant alternatif sinusoïdal que dans certaines conditions et moyennant des définitions appropriées, puisque la force électro-motrice et l'intensité varient à chaque instant de la période. En courant alternatif, la notion de résistance est remplacée par celle d'impédance. Pour un courant sinusoïdal de fréquence donnée f, l'impédance Z d'un circuit tout à fait simple (un fil métallique homogène comportant self et capacité, sans noyaux magnétiques) est déterminée par la formule suivante :

$$Z = \sqrt{R^2 \underbrace{\left(\frac{1 + \sqrt{1 + k\, d^4 f^2}}{2}\right)^2}_{\text{« skin effect »}} + \underbrace{\left(\underbrace{2 \pi f L}_{\text{inductance}} - \underbrace{\frac{1}{2 \pi f C}}_{\text{capacité}}\right)^2}_{\text{réactance}}}$$

dans laquelle R est la résistance ohmique, k un coefficient dépendant de la matière du fil, d le diamètre, L le coefficient de self induction et C la capacité.

On conçoit la complication que prend la formule quand il s'agit de mesurer l'impédance d'un tissu.

En pratique, cette mesure ne peut être faite qu'en courant alternatif de fréquence acoustique (400 à 800 périodes par seconde) par le procédé du pont de Kolrauch. Seulement, même mesurée par ce procédé, l'impédance n'a qu'une valeur relative dans le cas qui nous occupe. En effet :

1° L'impédance d'un même circuit n'est pas la même pour la fréquence utilisée pour le choc (50) et pour la fréquence utilisée pour le pont de Kolrauch (400 à 800).

2° Elle n'est pas la même pour une tension strictement sinusoïdale (pont de Kolrauch) et pour la tension fournie par notre appareil, dont la courbe est assez particulière, faite de pointes alternées de potentiels négatifs et positifs. Cette forme de courbe a été choisie par le constructeur car elle paraît diminuer le travail électrique nécessaire au déclenchement de la crise.

Diagnostic	Nombre de cas	Guérison complète	Guérison incomplète	Améliorations	Résultat nul	Rechute rapide
Mélancolie...................	15	12 (80 %)	2 (13 %)	1 (6,5 %)		1 (6,5 %)
Mélancolie présénile.........	1	1				1
Psychose circulaire au stade démence vésanique........	1		1			1
Psychose circulaire (crise maniaque) évoluant vers la psychose d'involution......	1					1
Manie aigüe.................	1	1				0
Hypocondriaques et anxieux simples..................	8	5 (63 %)	2 (27 %)			1 (13,5 %)
Etats de dissociation (D. P. et psychoses paranoïdes)..	9	4 (66 %)	2 (22 %)	2	1	6 (75 %)

Les résultats s'inscrivent dans le tableau de la page 367.

1° Dans les états mélancoliques, les résultats sont donc excellents et paraissent stables. Nos chiffres (80 % de guérison complète et 13 % de guérison incomplète) sont en accord avec ceux de Sogliani (72 %) et avec ceux de la statistique suisse collective de Muller (85 %). Ces résultats ont été obtenus avec un nombre relativement faible de chocs : 6 à 20, en moyenne 12. Notons que les mélancolies réactionnelles ont guéri de façon constante et rapide.

2° La rareté de nos cas ne nous permet pas de comparer notre unique guérison de crise maniaque aux statistiques de Sogliani (57 %) ou de Muller (30 %) et notre unique cas avec rechute de mélancolie présénile aux impressionnants succès des mêmes statistiques (50 et 60 % !) ni de tabler sur nos deux échecs chez des circulaires évoluant l'une vers la démence vésanique, l'autre vers la psychose d'involution.

3° Les états anxieux simples et hypocondriaques nous ont paru remarquablement influencés : 63 % de guérison complète, 27 % de guérison incomplète, aucun échec complet. Ici, comme pour le cardiazol, nous avons pu relever la constance des succès quand la psychose relevait d'un état organique déjà guéri (un cas d'anxiété survivant à l'hyperthyroïdie qui lui avait donné naissance). Le nombre de chocs nécessaires a souvent été très faible : quatre ou cinq.

4° Par contre, les états de dissociation schizophrénique (démences précoces de divers types, délires paranoïdes, délires systématisés) ne nous ont aucunement donné les résultats proclamés par Cerletti (4/5e de rémissions complètes sur 180 malades récents) ni même ceux de la statistique suisse collective de Muller (48 % de résultats dans les cas récents). Certes, nous avons eu des déblocages impressionnants et des résultats immédiats très encourageants : 44 % de rémissions. Mais, bien que le traitement ait été ici poussé très loin (de 14 à 35 chocs), une rechute quasi-immédiate s'est produite dans les trois quarts des cas favorablement influencés.

***

Cette différence de comportement vis-à-vis de l'électro-choc des psychoses de dissociation d'une part, de la psychose maniaque-dépressive et des états anxieux et hypocondriaques d'autre part nous paraît l'élément le plus important de nos constatations. Il semble, d'après nos lectures, que la plupart des auteurs aboutissent à des conclusions analogues.

Insuline, cardiazol et électro-choc
comparaison des résultats

par MM. P. Cossa et H. Bougeant (de Nice)

Du 1[er] janvier 1938 au 1[er] octobre 1942, nous avons donné plus de 5.450 chocs insuliniques à 156 malades ; nous avons donné à peu près moitié autant de chocs au cardiazol et 662 électro-chocs. Notre expérience recoupée par la lecture de statistiques importantes nous paraît suffisante pour préciser, de façon au moins provisoire, les indications des trois méthodes.

I. Etats schizophréniques, psychoses de dissociation

1° *Résultats immédiats.* — Envisageons d'abord les résultats immédiats tels qu'ils ressortent du seul pourcentage des rémissions complètes.

1) La cure de Sakel, seule ou associée au cardiazol, nous donne, sur 98 malades, 46,5 % de rémissions complètes. Ce pourcentage est voisin de celui de Sakel et Dussik (47,6 % sur 107 malades). Légèrement supérieur à celui de la statistique globale des auteurs suisses collationnés par Müller (40,4 % sur 495 malades), et à celui de Claude et Rubénovitch (36,6 % sur 30 malades), il est très inférieur aux résultats de Ross et Malberg (63 % sur 1757 malades).

2) Le traitement par le cardiazol seul n'a pas tenu les promesses de la première statistique de Von Méduna (49 % de cas heureux). Nous l'avons essayé avant la guerre, « pour voir » : sauf une ou deux fois, nous avons dû toujours recourir ensuite à l'insuline. Claude et Rubénovitch indiquent 9 % seulement de rémissions complètes immédiates (contre 40,4 % avec l'insuline) ; Ross et Malberg 36 % de succès sur 1.140 malades (contre 63 % avec l'insuline).

3) L'électro-choc serait, pour Cerletti et Bini, aussi actif que l'insuline, puisqu'il donnerait 80 % de rémissions complètes dans les cas récents et 25 % dans les cas anciens. Par contre, la statistique suisse globale de Müller, sur 349

malades, indique seulement 13 % de rémissions complètes, dont 48 % pour les cas récents et 5 % pour les cas anciens. Personnellement, notre expérience est courte, mais convaincante : nous avons obtenu 44 % de bons résultats momentanés, mais suivis dans les trois quarts des cas d'une rechute immédiate.

2° *Résultats éloignés.* — Comme nous l'écrivions dans les *Annales médico-psychologiques* de juillet 1942, les résultats éloignés seuls comptent vraiment. Etudiant ce qu'étaient devenus nos 20 malades traités en 1938, nous en retrouvons en 1942 43 % en rémission complète, maintenue plus de trois ans. Nous n'avons relevé, dans la littérature, aucune statistique des résultats lointains de la convulsivothérapie. Mais notre expérience nous permet d'affirmer que la rechute immédiate y est très fréquente (75 % pour l'électro-choc, certainement autant pour le cardiazol).

3° *Indications d'ensemble.* — 1) La supériorité de la cure de Sakel nous paraît donc démontrée non seulement par nos propres séries, mais par les travaux de tous les auteurs qui ont conjointement pratiqué les trois méthodes. La statistique de Ross et Malberg qui se sont livrés à une véritable expérience comparative est tout à fait suggestive : 36 % de succès immédiats par le cardiazol (sur 1.140 malades) et 63 % par l'insuline (sur 1.757 malades).

2) Toute psychose de dissociation comporte donc comme indication première la cure de Sakel. Evidemment, l'ancienneté de la maladie compte beaucoup dans le pronostic : le pourcentage de guérisons complètes varie de 62 à 80 % suivant les statistiques pour les cas de moins de six mois. Pour les cas plus anciens, il varie de 18 à 32 %. Quant au pronostic suivant les variétés cliniques, les formes qui cèdent le plus régulièrement sont les formes post-confusionnelles et les formes paranoïdes ; les formes hébéphréniques réagissent moins bien ; les formes catatoniques assez bien mais lentement ; les délires nettement systématisés sont d'autant plus accessibles que l'élément hallucinatoire y est plus actif, d'autant plus résistantes que l'élément paranoïaque constitutionnel y domine.

3) Les chocs convulsivants ne constituent, idéalement, qu'une thérapeutique d'appoint, soit que la forme de la maladie les indique : commencer par eux dans les formes catatoniques et stuporeuses, les associer tôt dans les formes à réactions dépressives ; soit que, devant la résistance d'un malade à la cure de

Sakel, on les associe secondairement pour chercher une sommation des effets.

4) Quand le Sakel est impossible faute d'insuline, la cure convulsivante doit être proposée, tout en sachant que ses chances de succès, surtout de succès durable, sont incomparablement moindres.

5) Quant au choix entre les deux méthodes convulsivantes, si nous donnons la préférence à l'électro-choc après avoir longtemps utilisé le cardiazol, c'est pour des raisons d'innocuité, d'agrément pour le malade et de facilité, admise par tous, et indépendante, ici du moins, de la nature de la maladie.

II. Psychose maniaque-dépressive

1° Les crises de mélancolie franche réagissent de façon à peu près semblable aux trois méthodes. Avec l'insuline, nous obtenons 82 % de guérisons. Avec le cardiazol, notre pourcentage est de 71 % (75 % pour l'ensemble des statistiques consultées par nous). Avec l'électro-choc, nous constatons pareillement 82 % de succès complets ; la statistique suisse globale (Müller) en totalise 85 % ; Sogliani en indique 72 % ; Cerletti parle même de succès constants.

Les résultats sont donc très voisins quelle que soit la méthode envisagée. Il est évident que l'électro-choc doit être préféré, pour son innocuité ; à son défaut, on recourra au cardiazol. L'insuline sera réservée aux rares cas qui résistent.

III. Mélancolies réactionnelles et mélancolies d'involution

Les mélancolies réactionnelles nous paraissent répondre aux trois méthodes de façon assez régulière, plus même que les mélancolies de la maniaque-dépressive. Elles comportent la même indication, convulsivothérapie, donc électro-choc d'abord.

Par contre, la mélancolie d'involution n'avait pas jusqu'ici trouvé sa thérapeutique, l'insuline y étant peu active et le cardiazol contre-indiqué. L'électro-choc y donne, aussi bien pour les statistiques suisses que pour les statistiques italiennes, 50 à 60 % de rémissions complètes ou incomplètes, permettant la vie familiale. Notre seul cas a présenté une rémission passagère, immédiatement suivie de rechute. L'indication de la méthode de Cerletti est donc ici formelle.

IV. Autres affections

1° Les hypocondriaques et anxieux simples guérissent dans 63 % des cas par l'électro-choc, à peu près aussi souvent par le cardiazol. L'insuline y est donc le plus souvent inutile.

2° Les psychoses confusionnelles qui traînent, avec ou sans stupeur, réagissent dans les mêmes conditions. Seuls doivent recourir à l'insuline les cas qui résistent parce qu'ils atteignent à la dissociation schizophrénique pour avoir été trop longtemps abandonnés à eux-mêmes.

3° Les résultats sont plus constants encore lorsque ces syndromes survivent à l'affection qui leur a donné naissance, lorsqu'ils sont déjà séparés de leurs racines organiques (psychoses résiduelles). Nous l'avons constaté à propos de psychoses par hyperthyroïdie comme à propos de psychoses alcooliques ou de psychoses post-puerpérales. Une seule fois nous avons dû recourir à l'insuline, avec succès d'ailleurs, pour un délire hallucinatoire alcoolique ayant persisté plus d'un an et demi après le sevrage.

⁂

Ces indications sont donc, à peu de choses près, celles que nous proposions en 1938 à la Société médico-psychologique (1). Trois faits nous paraissent dominer :

1) Dans les psychoses de dissociation les guérisons sont incomparablement plus fréquentes et durables par la cure de Sakel que par les méthodes convulsivantes.

2) Les trois méthodes sont par contre pareillement efficaces dans les autres indications (mélancolies d'involution exceptées, où domine l'électro-choc).

3) Leur efficacité est également pareille dans les syndromes psychiatriques coupés de leurs racines organiques (psychoses résiduelles).

Ces constatations nous permettent de penser que les trois méthodes ont une action commune, action « de choc », « catarthique », « de décrochage », « de déblocage », bref, fonctionnelle : elles rompent le mécanisme psychopathologique créé par la maladie. Mais la cure de Sakel peut quelque chose de plus ; elle paraît agir, sinon sur l'étiologie, du moins sur la pathogénie organique des états de dissociation. Nous retrouvons une notion analogue sous la plume de divers auteurs, tels M. Hyvert et MM. P. Abély et Ch. Feuillet.

---

(1) *Ann. Méd.-Psych.*, janvier 1939.

Insuline, cardiazol et électro-choc comparaison des mécanismes d'action

par MM. P. Cossa et H. Bougeant (de Nice)

La comparaison des résultats thérapeutiques des trois méthodes de choc, insulinique, cardiazolique et électrique, nous conduit à cette constatation que toutes trois semblent avoir la même action fonctionnelle de rupture des mécanismes psychopathologiques créés par la maladie, mais que la cure de Sakel possède en outre une action plus profonde, puisqu'elle peut agir sur la pathogénie organique des psychoses de dissociation. Ce que nous savons du mode d'action de ces méthodes nous permet-il de comprendre pourquoi ?

1° *La théorie psychogénétique nous explique l'action fonctionnelle commune aux trois méthodes, mais non l'action plus profonde de la cure de Sakel.*

Cette théorie d'abord émise par Sakel était limitée par lui à la schizophrénie et traduite sous une forme abusivement mécaniste : les frayages intercellulaires pathologiques étant plus récents sont plus fragiles que les frayages normaux. Le blocage de la cellule malade ferait disparaître ces frayages plus fragiles en laissant subsister les autres. Récemment Delmas-Marsalet a généralisé cette théorie, en la débarrassant de sa transcription mécaniste, et en la rapprochant du processus normal du sommeil, bref en la corrigeant et l'enrichissant de telle sorte qu'elle lui devienne vraiment personnelle. C'est la théorie de la dissolution-reconstruction. Les trois méthodes, en abolissant la conscience pour un temps variable, réalisent une dissolution du psychisme analogue à celle du sommeil normal mais infiniment plus profonde. « Tout se passe comme si, partant d'un édifice psychique déterminé, la dissolution le réduisait à des moellons éparpillés. La reconstruction ultérieure ne serait que l'utilisation de ces mêmes moellons »... suivant le plan d'agencement normal retrouvé. Ce qui suppose

évidemment deux conditions nécessaires : « 1° existence de moellons psychiques en nombre normal ; 2° survivance d'un plan d'agencement normal de ces moellons »... susceptible de reprendre la place du plan anormal réalisé par la maladie.

Cette théorie infiniment séduisante dans son néo-jacksonisme nous paraît assez solidement étayée par le rapprochement avec le sommeil comme par l'application qu'en fait l'auteur aux reconstructions normales, rapides, faussées ou impossibles.

Elle nous explique comment guérit un psychisme dont le trouble n'est que fonctionnel, une psychose déjà coupée de ses racines organiques. Elle nous explique l'effet commun des trois méthodes, mais non l'effet particulier de la cure de Sakel.

2° *La plupart des autres théories, ou bien n'apportent rien de précis, ou bien expliquent le pourquoi de la dissolution psychique sans rendre davantage compte de l'effet curatif propre à la cure de Sakel.*

1° La théorie de Von Méduna (antagonisme entre l'épilepsie et la schizophrénie) est contredite par les faits ; celle de Cerletti (la schizophrénie est une hypothymie ; la maniaque-dépressive une hyperthymie ; toutes deux ont une localisation infundibulo-tubérienne ; le choc provoque une réaction de défense vitale de cette région) est totalement gratuite. Nous n'insisterons pas sur les hypothèses qui se contentent d'invoquer le choc, en le localisant ou non à telle ou telle région du cerveau. D'autres explications, comme l'action calmante du sommeil et la psychothérapie du malade lors du réveil (Claude et Rubénovitch) ont un intérêt certain mais accessoire.

2° Parmi les très nombreuses recherches auxquelles a donné lieu le coma insulinique, certaines semblent n'avoir conduit à rien d'utile : modification de la barrière hémo-encéphalique (Nicolajew et Werner, Fortmeyer, Ott) ; hyperadrénalinémie (Schmidt, Gross). D'autres ont suggéré des hypothèses bien fragiles, telle l'action de régénération cellulaire par mobilisations massives du glucose cellulaire (Angyal). Tout le monde est d'accord pour admettre que l'hypoglycémie est un phénomène parallèle au processus de guérison mais qui ne conditionne pas celui-ci (Schmid). Faire intervenir l'inanition neuronale (Schmid), les variations respectives du glucose cellulaire et interstitiel (Georgi), l'action des substances du métabolisme intermédiaire des glucides (Demole et Bersot) et, plus généralement, l'anoxémie qui accompagne le coma (Holmes,

Wortis, Mac Leod et Josslin, Olmsted et Logan, Dameshek et Myerson, Lohman et Myerson, Himwich), c'est expliquer pourquoi se produit dans la cure de Sakel la dissolution du psychisme. Ce n'est pas expliquer pourquoi cette cure est plus efficace que les autres.

3° *Les faits cliniques que nous avons publiés en 1938* (1), *les faits expérimentaux que nous avons publiés en 1940* (2) *donnent peut-être l'explication cherchée.*

Nous les résumons ici en nous félicitant que les circonstances nous permettent enfin d'en projeter les preuves histologiques grâce à MM. Cornil et Paillas dans le laboratoire de qui ont été faites les microphotographies.

Nous avons dit ailleurs comment un incident de cure nous avait permis de constater l'existence d'une réaction œdémateuse légère des poumons chez tous les malades soumis au coma insulinique. Nous avons recherché si un œdème cérébral analogue n'intervenait pas. Des épreuves cliniques et notamment de manométrie oculaire (avec M. Ph. Carlotti) nous ont montré la constance absolue d'une réaction d'hypertension intra-cranienne, et très probablement d'œdème. Une série d'épreuves chez le lapin nous ont permis de constater que, contrairement aux constatations de Schmid, de Wohlwill, Botechtel et Wolff, de Nicolajew, les modifications réversibles des cellules cérébrales et les réactions névrogliques étaient peu de chose à côté de l'intensité des réactions vasculaires : à 2 unités par kilo, dilatation par l'œdème des gaines périvasculaires de Virchow-Robin ; à 2 unités 5 et 3 unités, apparition d'œdème péricellulaire ; à 4 unités, d'œdème interstitiel et sous-pial, d'hémorragies et d'anomalies cellulaires.

Ces constatations nous permettent de dire : le mécanisme normal de nettoyage du tissu nerveux réside dans le courant liquidien qui, des capillaires aux gaines périvasculaires de Hiss, draine l'intimité de ce tissu. L'augmentation d'intensité de ce courant se voit d'abord à la distension des gaines de Virchow-Robin, puis quand il augmente, à la formation des espaces péricellulaires de Hiss ; enfin, á la dissociation du tissu en étoiles d'œdème. C'est cette augmentation d'intensité que nous

(1) *Revue Neurologique*, juin 1938.
(2) *Ann. Méd.-Psych.*, nov.-déc, 1940.

avons constatée sur nos préparations. Le comportement différent des veines et des artères permet en effet d'assigner à ces images progressivement croissantes d'œdème une origine active et non une origine de stase passive. Au cours du coma insulinique, nous activons donc dans des proportions considérables le processus normal de drainage du tissu nerveux. Est-il interdit de voir dans la désintoxication tissulaire réalisée par cette véritable marée lymphoïde, l'élément principal de l'activité de la cure de Sakel ?



Cette action est propre à la cure de Sakel. Les méthodes convulsivantes ne la possèdent point (1). Ainsi concevons-nous que la cure insulinique soit nécessaire dans une maladie qui réalise l'imprégnation toxique ou toxinique d'un cerveau constitutionnellement fragile (2) ; qu'elle soit inefficace quand cette imprégnation trop ancienne a provoqué des modifications irréversibles, ou quand un foyer *infectieux encore en évolution* continue à réaliser abondamment cette imprégnation, ou quand l'élément constitutionnel l'emporte. Ainsi concevons-nous également que les autres méthodes suffisent là où cette imprégnation n'existe pas (psychose maniaque-dépressive) comme là où elle a cessé d'être, ne laissant après elle qu'un trouble purement fonctionnel (psychoses résiduelles).

---

(1) Il est curieux de constater, dans le mémoire original de Cerletti et Bini (*Rivista sperimentale di frenatria,* 1940, vol. LXIV, fasc. I, II et IV, fig. 6, 7, 11, 12, 16), des images analogues d'œdème cérébral, mais produites par des chocs électriques d'une fréquence et d'une durée inapplicables chez l'homme : comme si l'électro-choc ébauchait pour un temps bref ce que le coma insulinique réalise pour un temps long.

(2) La réalité de cette imprégnation a été prouvée pour les catatonies colibacillaires et les démences précoces tuberculeuses : cas relativement rares mais d'une importance doctrinale considérable.

COMMUNICATIONS D'HYGIÈNE HOSPITALIÈRE

Note sur la maladie des œdèmes

par MM. Hamel, Meignant et Mlle Munier (de Nancy)

Etiologie. — Parmi les éléments étiologiques on distingue :

1° un facteur principal : régime alimentaire insuffisant (12 à 1.400 calories) et déséquilibré, avec surcharge en eau et en sel ;

2° un facteur individuel : réalisé par certaines conditions d'âge et de sexe, les causes antérieures de débilité (rein, foie, cœur), les affections mentales ou neurologiques chroniques.

Symptomatologie. — 1° Phase du pré-œdème (durée indéterminée) caractérisée par deux symptômes capitaux : *a*) un amaigrissement très important (10 à 40 %) ; *b*) de la polyurie.

Parmi les modifications sanguines, la plus constante est l'hypoglycémie qui s'accompagne d'hypothermie.

L'oligurie manque. On observe généralement de l'hypertension artérielle.

2° Phase de l'œdème, l'œdème blanc, facial et malléolaire, pouvant se généraliser, s'accompagner d'ascite ou d'hydrothorax. Le poids n'augmente pas toujours, la fonte musculaire compensant la relative rétention. D'autre part, l'alitement augmente la polyurie. La tension artérielle au début de l'œdème est décapitée, avec différentielle faible. Le pouls est normal dans 62 % des cas. Il existe de la bradycardie dans 27 % des cas.

La tachycardie est plus rare (11 %).

La polyurie se poursuit après la disparition de l'œdème si le régime n'est pas modifié.

Les altérations sanguines sont variables.

L'hypoglycémie et l'hypothermie persistent.

Evolution. — Elle est fatale chez les sujets non traités. Nous ne parlerons pas des complications.

Traitement. — L'alitement aidé ou non d'agents pharmacodynamiques peut faire disparaître l'œdème, mais celui-ci réapparaît bientôt, même si l'alitement est maintenu, et plus rapidement si le malade est levé, à moins que le régime alimentaire ne soit modifié.

L'on a pu croire que le déséquilibre des éléments producteurs d'énergie (glucides, protides, lipides) était en cause, plutôt que la carence énergétique globale (Mauriac). Partant de cette hypothèse, nous avons donné à nos malades un « régime équilibré » totalisant 1.835 calories, soit 400 calories de plus. Glucides et protides y figuraient en quantité normale. Les graisses seules étaient insuffisantes. Le résultat fut très décevant.

Un second essai eut lieu avec un régime comportant une surcharge de 25 grammes de graisse (soit 40 au total) et donnant 2.096 calories. Ce régime fut efficace et fit rapidement disparaître les symptômes capitaux. Les malades maintenus au lit et à ce régime restèrent en assez bon état. Mais jamais le résultat ne fut durable : dès que les malades se levaient, amaigrissement, polyurie, puis, peu après, œdèmes, se reproduisaient.

Nous pensâmes alors que ces malades, incapables de se maintenir avec un régime de repos à 2.096 calories, devaient être parvenus à un stade irréversible. Pour nous en convaincre, nous choisîmes deux malades typiques (amaigrissement de 15 kilos, plusieurs phases d'œdèmes) et leur attribuâmes un régime dit « doublé » comportant 412 grammes de glucides, 82 grammes de protides, 56 grammes de lipides et donnant 2.485 calories. Le résultat fut éclatant : le premier malade augmenta de 8 kilos en 2 mois. Le premier juillet, il fut remis au régime, à 2.096 calories et employé au travaux des champs. Il est en parfaite santé depuis. Le second a augmenté de six kilos en un mois. Il ne présente plus d'œdème ni de polyurie. Il est encore au régime « doublé ». Ces deux cas sont démonstratifs de l'inexistence d'un stade irréversible, et donc de lésion importantes d'organes.

Pathogénie. — On admet que la cause de l'œdème est la carence alimentaire, mais est-ce la carence énergétique globale, l'insuffisance de calories, ou un déséquilibre produit par une carence spécialisée qui détermine la maladie ?

Doit-on incriminer une avitaminose ? L'œdème ne peut en être une conséquence directe. Le traitement par les vitamines est infructueux. Les auteurs ont peu de tendance à incriminer la carence en hydrates de carbone, dont l'apport est généralement suffisant, parfois exagéré.

Lipides. — Est-ce une carence en lipides ? On serait tenté de le croire, l'œdème apparaissant quand l'organisme a épuisé ses réserves de graisse. Mais le parallélisme n'est pas constant entre l'intensité des œdèmes et le coefficient lipémique.

Gounelle et ses collaborateurs ont incriminé la carence en protides d'origine animale. Mais l'inversion du rapport sérine-globuline est loin d'être constante au cours des œdèmes et devrait les précéder : c'est l'inverse qu'ont observé les précédents auteurs.

Le facteur cardiaque, le facteur rénal ont été éliminés, sous prétexte qu'aucun signe clinique, aucune lésion anatomique ne permettaient de les incriminer.

Le facteur endocrinien est difficile à interpréter.

Le facteur sympathique nous apparaît plus important. Le réflexe vaso-constricteur, par lequel le malade se défend, se fatigue à la longue : on comprend alors que l'œdème disparaisse par le réchauffement ; les vaisseaux pouvant alors se « ressaisir ». On comprend aussi, que, soumis aux mêmes conditions, les uns fassent de l'œdème, les autres pas ; le système sympathique étant plus ou moins impressionnable.

Mais, quel que soit le mécanisme intime, il nous semble que des causes considérées comme « secondes » telles que la surcharge en eau et chlorure de sodium, la surabondance des légumes aqueux jouent tout au contraire un rôle initial de première importance : surcharge circulatoire, élévation de la tension artérielle, polyurie, fatigue consécutive du cœur et du rein, sont des mécanismes qui n'excluent pas les facteurs pathogéniques sympathiques ou endocriniens et les déterminent peut-être.

Il nous reste à présenter quelques chiffres et remarques à propos des cas observés dans notre service.

Les œdèmes par carence à l'Hôpital psychiatrique de Maréville ont fait leur apparition en juillet 1941. Depuis cette date, jusqu'au 1er octobre 1942, dans un service de 500 malades, on a eu à compter 166 cas.

45 d'entre eux ont fait l'objet d'une observation systématique.

Notre expérience nous permet de retenir les points suivants :

1° *Etiologie.* — Rythme saisonnier évident ressortant de la comparaison du nombre de cas au cours de différents mois.

	1941					1942									
Mois.......	8	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Nombre de cas.	23	25	22	39	13	16	2	3	6	2	0	2	3	10	+ de 10

Donc apparition et recrudescence à prédominance automnale.

Pendant les mêmes mois, le régime alimentaire est riche en potirons, courges, épinards, salades. Ces légumes sont distribués en quantités élevées et cuits avec beaucoup de sel. Au contraire, pendant les mois d'hiver et au printemps, l'alimentation est plus riche en pâtes, pommes de terre, fromage, confitures, légumes secs.

Aussi avons-nous prédit avec certitude la recrudescence des œdèmes pour le mois de septembre de cette année.

Evolution. — Sur 166 malades, 37 sont morts à leur première atteinte d'œdème, 96 ont présenté plusieurs rechutes et sont morts dans l'œdème. 12 ont présenté plusieurs rechutes et sont morts sans œdème, mais cachectiques ; 18 ont présenté plusieurs rechutes, sont actuellement vivants et ont de l'œdème ; 3 ont eu plusieurs rechutes, sont actuellement vivants et sans œdème ; l'un est devenu tuberculeux pulmonaire, les deux autres sont les bénéficiaires du régime doublé.

Soit au total 21 survies et 145 décès.

La mort est survenue le plus souvent par syncope ou bien au cours d'un coma d'une durée de quelques heures, sans hyperthermie. Des symptômes neurologiques ont quelquefois précédé ce coma : une fois un syndrome pseudo-bulbaire, une fois un syndrome myasthénique.

Remarques sur la polyurie. — Nous avons recueilli pendant plusieurs mois les urines de nos malades avant, pendant, après les phases d'œdèmes qui sont intermittentes. Dans 78 % des cas le taux d'excrétion a été en moyenne de 3.000 cc. dépassant ce chiffre au cours des débâcles provoquées par l'alitement. Assez souvent la polyurie a disparu avant la mort pour faire place à une diarrhée profuse. Dans trois cas, au contraire, nous avons vu l'excrétion urinaire monter en flèche à 5.500 et à 7.000 cc., en deux ou trois semaines, pour atteindre

son maximum au moment du décès, phénomène d'allure nerveuse et sans doute hypophysaire. On sait que l'élimination du chlorure de sodium s'élève parallèlement et atteint 40 à 60 gr. par jour, tandis que l'urée demeure en dessous de la normale. Pour Mauriac, comme pour Louyot (de Nancy), il s'agit d'un véritable diabète chloruré par dysfonction hypophysaire. Ils diffèrent sur le sens dans lequel varie la chlorémie.

Par ailleurs, nous retenons de 30 analyses de sang les notions suivantes : taux moyen, parfois élevé de l'urée, augmentation du cholestérol dans 64 % des cas, augmentation du rapport de Cottet dans 80 % des cas, hypoglycémie dans 70 %. Taux normal des protides dans 80 % des cas.

L'ensemble de ces examens et les remarques sur la tension évoquent l'idée d'un fonctionnement cardio-rénal insuffisant. deux fois seulement nous avons noté une dose faible d'albumine urinaire et jamais de cylindre.

Des recherches anatomo-histologiques sont en cours.

Conclusion

On peut dire que le syndrome des œdèmes est dû réellement à la carence globale, et non à un déséquilibre alimentaire spécialisé.

Présenté d'abord comme un épisode aigu, il réalise en fait une maladie chronique de pronostic très grave. L'œdème, pour importante que soit sa signification, n'est qu'une complication du syndrome essentiel : amaigrissement-polyurie.

Il n'y a pas de stade irréversible.

Le seul traitement efficace consiste dans le rétablissement d'un régime alimentaire normal. A titre de palliatif, on doit rechercher : l'équilibration d'un régime insuffisant, la réduction du volume d'eau et de sel, l'utilisation complète des graisses. On peut, par exemple, cuire les légumes avec le minimum d'eau, égoutter, n'ajouter la ration de matière grasse qu'après coup, ne saler qu'ensuite et modérément. Il faut aussi conserver pour l'été et l'automne quelques aliments de haute valeur énergétique, afin d'éviter à ce moment les méfaits d'un régime exclusivement composé de légumes verts. Accessoirement, il faut avoir présente à l'esprit la carence en calcium contre laquelle on prescrira le phosphate tricalcique (2 grammes par jour) et le stérogyl, comme le recommande Hinglais.

Augmentation de la mortalité dans un hôpital psychiatrique depuis juin 1940 Ses causes

par MM. Caron, Daumézon et Léculier
(de Fleury-les-Aubrais, près Orléans)

Nous avons cru qu'un Congrès se réunissant en 1942 et qui ne signalerait pas l'effroyable hécatombe de malades à laquelle nous avons assisté depuis juin 1940, non seulement ne rendrait pas compte d'un fait important, mais faillirait à sa tâche.

Nous nous sommes décidés à communiquer les chiffres constatés dans nos services de Fleury-les-Aubrais afin de mettre en place un problème d'ordre très général.

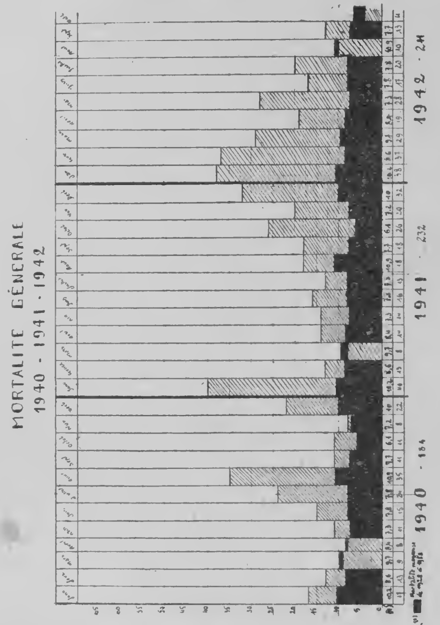
Le chiffre de la mortalité s'est élevé en 1940 à 184 ; en 1941 à 232, il atteint 213 au 15 octobre 1942, soit une augmentation de 209 %, 263 % et 305 % sur le chiffre moyen annuel de 88 relevé de 1932 à 1939, la population moyenne restant à peu près stationnaire. Parallèlement, l'âge moyen des décédés a baissé de plus de 10 ans. Une enquête menée auprès de nos collègues de zone occupée, une enquête identique menée par Sizaret (de Mayenne) montre que pour 1941, du moins, l'établissement se range parmi les asiles publics les moins éprouvés (les asiles privés de l'Ouest n'ayant, eux, enregistré qu'une augmentation légère de la mortalité.

Les causes d'augmentation de la mortalité ont varié depuis juin 1940.

1° *Second semestre 1940.* — La cause essentielle du grand nombre de décès est, en août, une épidémie de syndrome dysentériforme dont les atteintes furent d'autant plus graves que les malades avaient eu particulièrement à souffrir de la disette pendant la fin du mois de juin et le début de juillet.

Les publications relatives aux dysenteries de 1940 ont été suffisamment nombreuses, nos constatations ne sont pas différentes de celles de leurs auteurs.

2° *Année 1941 et début 1942.* — Peu à peu les syndromes diarrhéiques dont un grand nombre ne trouvèrent d'ailleurs pas leur justification bactériologique évoluèrent sur un terrain de cachexie. Puis ce fut cette cachexie qui domina le tableau. En 1937 on comptait 16 décès par débilitation progressive,



5 par accidents aigus (surtout pulmonaires) chez des débilités, en 1941 75 décès par débilitation et 34 par accidents survenant chez des cachectiques. Les décès sont spécialement nombreux aux jours froids. Les syndromes observés sont ceux que beaucoup d'auteurs, incriminant des carences variées, ont cru pouvoir décrire : œdèmes blancs qui évoluèrent surtout au début de la période de restriction pour devenir plus rares par

la suite ; hypothermie (la température moyenne de malades d'un pavillon s'élevant un matin à 35°6) ; peu de bradycardie, peu ou pas de polyurie ; nous ne parlons pas des taux d'amaigrissements. Comme tous nos collègues, nous avons observé l'atteinte primitive des hommes (de même qu'à l'école de perfectionnement annexée à l'établissement, le déficit d'augmentation de poids des garçons était plus sensible que celui des filles, ces dernières, avant la guerre, gagnant annuellement moins que leurs camarades).

Les déments précoces paraissent les plus frappés, puis viennent les déments séniles, puis les déprimés d'involution, enfin les oligophrènes ; Sivadon a montré la sensibilité plus grande des malades mentaux en milieu de disette, nos propres constatations sur les entrants ou les psychopathes vus au dehors corroborent ces vues.

3° *Printemps, été 1942.* — La mortalité reste élevée du fait de l'entrée en scène d'une maladie dont le chiffre de victimes croissant lentement s'est brusquement relevé : la tuberculose. Depuis 1941, nous avons soigné 205 tuberculeux sur une population totale de 1.500 adultes soignés. Soit 16 % de la population masculine et 10,62 % de la population féminine. Le dépistage est accompli par des examens radioscopiques (l'auscultation ne permettant qu'un dépistage fort imparfait en milieu asilaire).

Nous tenons à remercier le Dr V. Lepage, ancien Médecin-Directeur de Sanatorium public, de l'aide qu'il nous apporte dans le dépistage et le traitement de nos tuberculeux.

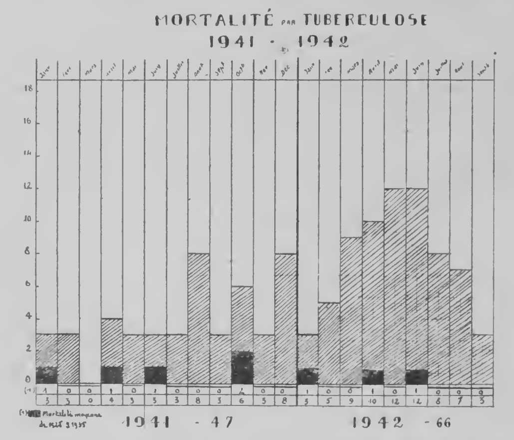
L'âge moyen des malades atteints est en général assez élevé.

Des cuti-réactions systématiques ont donné ces derniers jours, dans le moins éprouvé de nos services, 30,3 % de cutis négatives, 67 % de ces dernières chez des malades de plus de 45 ans.

Les formes les plus communes sont les infiltrations rapidement évolutives de nature broncho-pneumonique. Les évolutions sont souvent très rapides (ex. : Mlle B., I.T.N le 3 avril 1942, premiers signes le 10 juin 1942, décès le 17 juillet 1942. Mme A., I.T.N. le 29 mai, premiers signes le 24 septembre, décès le 12 octobre 1942, etc.). Ces formes rapides ont été relevées dans un certain nombre de cas chez des sujets qui avaient précédemment maigri de façon inexorable en dépit de l'absence réitérée de constatations radioscopiques.

La durée moyenne de l'évolution des tuberculoses jusqu'ici fatales a été de 3 mois. Nous n'avons vu que très peu de grosses cavernes et parallèlement, en dehors de quatre cas, nous n'avons pas eu d'exemple d'indication classique de pneumothorax. Les essais de collapsothérapie ont été inefficaces. Fréquence des formes apyrétiques malgré l'évolutivité des lésions à la radioscopie.

Quelques bacillaires évoluant depuis plusieurs années avant



la guerre n'ont pas vu sensiblement s'aggraver leur état, d'autres sont décédés.

23 pleurésies primitives ont été constatées, l'âge moyen des pleurétiques est 47 ans et malgré ces évolutions tardives, les guérisons sont loin d'être exceptionnelles. On note 3,5 % d'évolutions tuberculeuses ultérieures et 26 % sont morts du fait de la pleurésie elle-même. Dans l'ensemble, le pronostic est favorable malgré deux accidents de fissuration. Les évolutions favorables avec raccourcissement considérable de la période de pyrexie coïncident avec l'allocation de suppléments alimentaires et l'administration de Stérogyl 15. A noter une guérison inespérée d'une polysérite par sérum de Jousset.

Peu de formes typiques de primo-infection, si ce n'est chez

un enfant de l'école qui présenta un érythème noueux ; quatre granulies. Nous n'avons eu qu'une seule méningite d'apparition inattendue.

Sur un plan statistique nous avons assisté à une explosion au début de 1942 et la contagion a joué un rôle certain dans la multiplication des cas à cette époque. Depuis, grâce au dépistage systématique, nous avons isolé tous nos tuberculeux et le nombre de cas nouveaux a beaucoup diminué.

Le pronostic de l'affection a été effroyablement sombre, il l'est devenu un peu moins depuis que, en mai, nous avons obtenu les allocations supplémentaires pour tuberculose. Un seul infirmier (intériorisé, donc soumis au même régime que les malades) a présenté une évolution. Le pourcentage de morbidité est moins élevé dans les pavillons de pensionnaires que dans les pavillons de régime commun. Ainsi se trouvent vérifiées les conclusions de Vié et Bourgeois qui concluent à l'importance d'un faible supplément accordé à nos malades.

Conclusions

1° La mortalité de nos malades s'est, en période de disette, élevée de façon infiniment plus forte que la mortalité générale.

2° Les psychopathes présentent une sensibilité exceptionnelle aux carences alimentaires.

3° La ration actuellement allouée aux psychopathes est de peu inférieure à la ration suffisante, il suffirait de faibles suppléments pour obtenir un arrêt de la mortalité.

4° Ces suppléments correspondent à la part qui revient pour les sujets libres au ravitaillement dit familial.

5° L'absence de chauffage joue un rôle certain dans l'augmentation de la mortalité.

6° Les circonstances actuelles imposent un dépistage précoce et un isolement rigoureux des tuberculeux en milieu psychiatrique. Seule la radioscopie permet ce dépistage. L'organisation de dortoirs ou de pavillons de tuberculeux en est la sanction normale. La collaboration suivie avec un phtisiologue devient une nécessité.

7° La cuti-réaction des jeunes infirmiers doit être spécialement surveillée.

Régime alimentaire et restrictions à l'Hôpital psychiatrique de la Lozère

par MM. P. Balvet et A. Chaurand (de St-Alban)

Nous présentons ici quelques documents concernant le régime alimentaire de St-Alban pendant la période de un an allant de septembre 1941 à septembre 1942, ainsi que l'état sanitaire du service des hommes. Ceux-ci ont été comme dans la plupart des hôpitaux psychiatriques beaucoup plus touchés que les femmes.

I. — Au point de vue clinique nous parlerons surtout des hypothermies qui ne forment qu'un élément du syndrome de dénutrition mais qui en sont la traduction la plus visible.

En effet, en alitant précocement les malades, l'œdème disparaît rapidement ; d'autre part, un certain nombre de syndromes de dénutrition se sont manifestés sans œdème chez des malades habituellement alités à l'Infirmerie.

Nous n'avons appelé hypothermie que les baisses de température inférieure à 36°.

Sur une population moyenne de 308 hommes nous avons décelé 76 malades ayant présenté de l'hypothermie au cours de la période envisagée ; tous ces malades ont été suivis à l'Infirmerie.

Ces 76 malades peuvent être divisés en deux groupes :

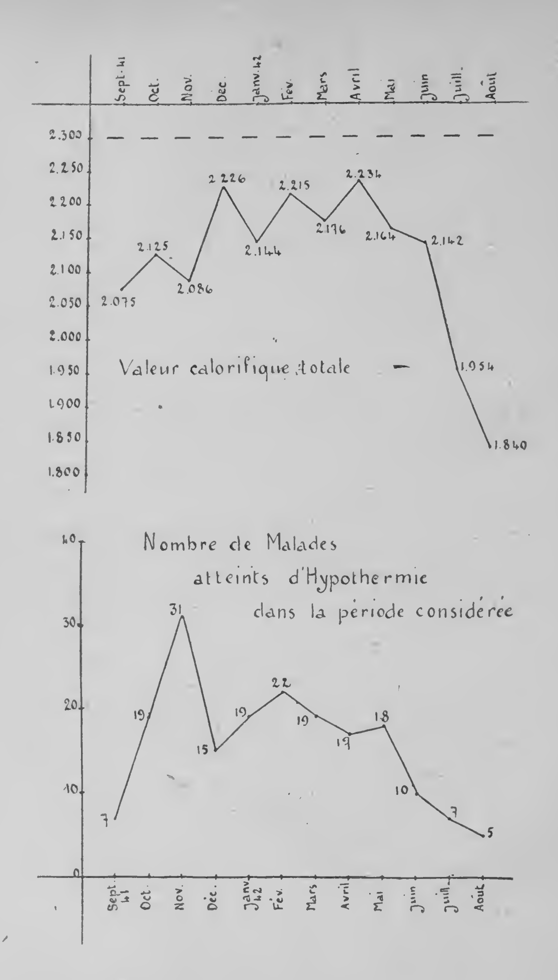
a) 40 ont présenté pendant un temps assez long un syndrome de carence se traduisant soit par de l'œdème associé à l'hypothermie, ~~soit~~ par de l'hypothermie simple avec mauvais état général (la diarrhée et l'apathie nous ont paru être surtout des phénomènes terminaux).

Dix d'entre eux sont morts et le syndrome envisagé paraît avoir joué un rôle important dans leur décès.

Les 30 encore vivants se divisaient en : œdème-hypothermie : 19 ; hypothermie sans œdème : 11 ;

Ration journalière

Eléments composant la Ration


Sept. 41
Oct.
Nov.
Dec.
Janv. 42
Fev.
Mars
Avril
Mai
Juin
Juill.
Aout
2.300
2.250
2.200
2.150
2.100
2.050
2.000
1.950
1.900
1.850
1.800
2.075
2.125
2.086
2.226
2.144
2.215
2.176
2.234
2.164
2.142
1.954
1.840
Valeur calorifique totale
Nombre de Malades
atteints d'Hypothermie
dans la période considérée
40
30
20
10
0
7
19
31
15
19
22
19
17
18
10
7
5
Sept. 41
Oct.
Nov.
Déc.
Janv. 42
Fév.
Mars
Avril
Mai
Juin
Juill.
Aout

b) 36 autres ont présenté de l'hypothermie d'une manière sporadique dont neuf dans les derniers jours de leur existence.

II. — 33 malades sont décédés de toutes causes dans le service du 1-9-41 au 1-9-42. Nous avons vu que le syndrome de dénutrition paraissait être la cause déterminante de la mort chez 10 malades et que 9 autres l'ont présenté d'une manière passagère.

A signaler que deux malades ont fait une forme aiguë mortelle de tuberculose pulmonaire à la suite d'une longue période d'hypothermie.

III. — La ration journalière a été calculée mensuellement puis quotidiennement à partir de septembre 1941 à l'aide des tables de Mme Randoin ou de celle de Lefèvre.

La valeur calorifique globale a oscillé, du début de la période considérée jusqu'en juin, de 2.000 à 2.200 calories, puis s'est abaissée brusquement, n'atteignant que 1.840 calories en août. Cet abaissement est dû à la diminution considérable des glucides à partir de juin.

Les glucides oscillant autour de 380 gr. jusqu'en juin, c'est-à-dire jusqu'alors presque normaux, tombent en juillet à 326 gr. et à 307 gr. en août.

Les lipides totaux sont stationnaires dans l'ensemble : de 25 gr. à 45 gr. avec une moyenne de 36 gr.

Les protides totaux sont dans l'ensemble satisfaisants.

Les protides animaux extrêmement abaissés au début de la période (10 gr.) remontent peu à peu pour atteindre 33 gr. en août (moyenne 22 gr. pour la période considérée).

L'étude des courbes ci-jointes montre un déséquilibre par insuffisance de protides animaux jusqu'en mai, puis un déséquilibre en sens inverse par insuffisance de glucides en juillet et août. La seule période relativement équilibrée a été les mois de mai et juin ; elle correspond au point de vue quantitatif à un ration d'environ 2.100 calories.

Le premier déséquilibre dû à l'insuffisance de viande a été paré par des abats et des sardines salées. Le déséquilibre en glucides a été la conséquence de la pénurie de légumes à partir de juin.

IV. — Si l'on compare la courbe des hypothermies et celles du régime alimentaire, on ne trouve aucune coïncidence, sauf peut-être en ce qui concerne la courbe des protides animaux, dont le parallélisme est du reste discutable.

Plus évidente paraît être l'influence du froid. Si l'on étudie la courbe des hypothermies on note qu'elle monte avec l'arrivée de l'hiver et descend progressivement à la belle saison. Une correction s'impose pour les mois de plein hiver au cours desquels la température intérieure de l'Infirmerie a compensé le refroidissement extérieur.

Donnons quelques exemples. En novembre, le plus mauvais mois au point de vue hypothermie, le seul jour où la température clémente a permis la promenade des infirmes, le nombre des hypothermies est tombé à 1. En janvier, pendant trois jours, le chauffage de l'Infirmerie a été déficient ; à ce moment le nombre des hypothermies a augmenté sensiblement.

Le froid semble être le facteur déclenchant sur le terrain préparé par la sous-alimentation.

V. — Les essais de traitement ont consisté en allocations supplémentaires de viande et de beurre et en injections, d'abord d'huile camphrée, puis d'acides aminés. Nous avons l'intention d'essayer l'administration de poudre d'os associée à la vitamine D.

Les « classes » alimentaires dans la période actuelle

par M. Gaston Ferdière (de Rodez)

Cette communication sera extrêmement courte. Elle n'a pour but que de connaître les sentiments de nos collègues sur une question grave qu'il nous paraît urgent de poser ; à cette question, après avoir mûrement réfléchi, nous avons nous-même déjà répondu d'une manière qui ne prête à aucune ambiguïté et nous sommes prêts à défendre la position que nous avons choisie.

Le régime des « classes » alimentaires est-il possible dans les circonstances actuelles ? Nous ne le croyons pas.

D'abord parce que tous les Français possèdent tous, riches ou pauvres, la même carte d'alimentation qui leur donne droit aux mêmes quantités de substances alimentaires contingentées ; il est donc net que si tel établissement donne actuellement aux malades favorisés des entremets par exemple, les matières premières nécessaires à la confection de ces entremets (farine, œufs, sucre...) ont été soustraites aux malades indigents et nous ne pouvons croire qu'il se soit créé un véritable « marché noir » hospitalier.

Ensuite parce que les aliments non contingentés son difficiles à se procurer et ne se trouvent pas sur le marché en quantité suffisante, il nous paraît juste de les répartir entre tous et non de les réserver à quelques privilégiés.

Dans notre propre établissement, tous nos malades, quelle que soit leur classe, ont donc maintenant le même régime et les différences entre les classes sont recherchées ailleurs, par exemple dans les locaux de l'hospitalisation, la qualité du « coucher », le nombre d'infirmiers.

M. René Charpentier. — On ne peut que s'associer à M. Ferdière pour estimer que le contingentement alimentaire

s'appliquant à la population tout entière, il ne puisse y être fait d'exception dans les établissements hospitaliers pour les pensionnaires payants des différentes classes, réserve faite, naturellement, comme pour toute la population, en ce qui concerne les régimes imposés par l'état médical et d'ailleurs prévus par la réglementation en vigueur.

Mais un corollaire semble s'imposer : l'abaissement proportionnel du prix de pension payé par les familles en vue d'avantages particuliers, et entre autres privilèges, d'un régime alimentaire que les circonstances ne permettent plus à l'établissement d'accorder à leurs malades.

M. Ferdière. — Dans mon asile qui est Rodez le nombre des pensionnaires des classes supérieures était très petit, première notion. En second lieu, le prix de pension est resté le même, parce que je leur ai donné d'autres avantages, des surveillants en plus grand nombre — ils se payent très cher — et en second lieu, des chambres particulières et des dortoirs mieux aérés et mieux ventilés et des avantages matériels.

M. X. — Pour ma part, j'ai supprimé entièrement les classes supérieures ; j'ai ramené tout le monde à la troisième classe.

M. le Doyen Giraud. — Je remercie les orateurs des précisions qu'ils ont apportées et qui apportent une note pittoresque en cette fin de discussion.

Je crois qu'il faut louer MM. Balvet et Chaurand ; les graphiques qu'ils nous ont apportés montrent d'une manière précise les rapports qui existent entre le développement de cette maladie en apparence mystérieuse et les diverses rations alimentaires qualitatives et quantitatives.

D'autre part, l'influence du froid paraît certaine. Il est hors de doute qu'en période de froid la défense de l'individu a besoin d'être renforcée ; il lui faut une ration alimentaire supérieure à la ration actuelle. Beaucoup d'aliénés ont besoin de rations alimentaires importantes, plus importantes que des sujets sains. Quant à dire qu'il faille les suralimenter systématiquement, c'est une toute autre question.

COMMUNICATIONS D'ASSISTANCE

Le problème de l'éducation de l'enfance abandonnée

par M. F. Westphal
Médecin du Centre social de la Jeunesse de la rue de Trévise

Au cours des trente dernières années l'éducation de l'enfance en danger moral ou abandonnée a fait l'objet en Suisse, en Belgique, en France et ailleurs de tentatives heureuses dont les résultats peuvent inspirer actuellement les solutions d'ensemble que les circonstances imposent à notre pays.

Il est nécessaire que l'opinion des milieux psychiatriques soit précisée à ce sujet pour faciliter la tâche, s'il est possible, aux organismes chargés de concevoir la coordination des efforts et la création des services faisant encore défaut à l'éducation de la jeune génération.

Jusqu'à l'âge de 12 ans l'enfant est généralement considéré comme accessible à l'éducation qui lui est donnée ; au-delà de 12 à 13 ans, les habitudes sont trop ancrées, le caractère est trop accusé pour que l'éducation d'un type normal puisse réussir sur la jeune personnalité de l'adolescent. Il faut avoir recours à des systèmes de rééducation.

L'enfance abandonnée se trouve ainsi partagée en deux groupes : le groupe de la première et de la deuxième enfance, réunissant les plus jeunes, est confié par placement individuel ou collectif à des formations privées ou publiques d'éducateurs non spécialisés. Les enfants sont conservés dans un cadre de

développement normal et grandissent pour la plupart dans des conditions satisfaisantes.

Ceux-là même qui auraient présenté des troubles de leur équilibre physiologique ou psychique recouvrent en grande majorité leur santé physique et morale.

De nombreuses maisons d'éducation reçoivent actuellement à travers le pays les enfants à élever. Il reste à les coordonner entre elles, à les encourager, à les multiplier dans les régions où leur nombre paraît insuffisant et à perfectionner leurs procédés pédagogiques : partout où le schéma de la cellule familiale peut être réalisé, l'enfant pourra développer plus sainement son sens de fraternité et de filialité.

Le second groupe de l'enfance abandonnée est défini plus exactement par le terme d'adolescence abandonnée. Il est composé de jeunes gens et de jeunes filles ayant dépassé l'âge de 13 ans, rebelles aux méthodes éducatives usuelles, soit par vice, soit par incapacité, soit par maladie. C'est à tort qu'on envisage ces enfants comme des déchets. Il suffit de constater la manière parfois originale dont bon nombre d'entre eux, livrés à eux-mêmes, cherchent à se tirer d'affaire. C'est à tort qu'on les expédie sans judicieux triage dans des maisons de déficients ou de délinquants, à la merci de l'influence pernicieuse des plus mauvais.

Le problème du sauvetage de l'adolescence abandonnée est difficile. Il a été abordé depuis longtemps. Les circonstances imposent qu'il soit poursuivi à la lumière des faits acquis et résolu à l'échelle de la gravité du mal social qu'il doit enrayer. C'est ici que le psychiatre peut apporter une aide décisive par le triage et la thérapeutique qu'il conseille. C'est ici que la formation d'éducateurs qualifiés revêt son importance primordiale.

Certaines œuvres, certaines initiatives locales ont réussi déjà maints redressements d'adolescents abandonnés ou condamnés. Elles constituent une avant-garde de la formation sanitaire à créer en grand pour encadrer la jeunesse abandonnée qui erre par dizaines de milliers à travers le pays.

Des expériences déjà faites, on peut tirer les données suivantes : les jeunes qui ne peuvent s'adapter sans rééducation aux exigences de la vie se répartissent en quatre lots distincts :

1° les vicieux et les délinquants ;
2° les tarés ;

3° les endocriniens et les psychopathes ;
4° les anormaux.

Chacune de ces catégories invoque une méthode différente de rééducation, un habitat distinct favorisant l'application de la méthode et une équipe d'*éducateurs spécialisés.* On envisage difficilement qu'un même moniteur puisse à la fois tenir en respect un pervers, ranimer la confiance d'un psychasthénique, surveiller les progrès d'un endocrinien sous traitement opothérapique et contenir l'impulsivité d'un taré. On envisage encore plus difficilement que ces adolescents aux troubles si disparates éprouvent un bienfait quelconque à voisiner entre eux. Il est de fait que les échecs sans nombre essuyés jusqu'à présent par les maisons de rééducation sont dus généralement à l'insuffisant triage de leurs pensionnaires. Dans plusieurs cas, l'incompétence du personnel dirigeant y contribue aussi.

Cependant, le nombre des adolescents en cours de rééducation est dérisoire au regard de la masse, livrée à l'aventure, pour laquelle rien n'est entrepris. Les Tribunaux réclament de toutes parts des débouchés autres que les prisons pour leurs jeunes condamnés ; les asiles de nuit, les gares, les commissariats voient défiler quantités de filles et de garçons sans domicile fixe ; les centres de jeunesse, les dispensaires sont encombrés de jeunes inadaptables à l'activité courante : autant de parasites qui pèsent au budget de la nation.

Il est grand temps de réaliser un programme coordonné pour ramener à l'existence sociale normale et au travail tous les récupérables. Il est non moins nécessaire d'encadrer les autres pour les conduire jusqu'aux limites de leurs possibilités vitales. Des asiles tels que ceux de Laforce en Dordogne offrent déjà un précieux ensemble d'expériences acquises sur les plus déshérités.

Quelques principes généraux commandent le succès de l'entreprise :

1° La mise en valeur de l'initiative privée et du placement individuel ;

2° L'organisation de centres à la campagne, en unités restreintes (40 à 50 personnes) entièrement orientées vers les saines fatigues physiques de la culture ou de l'artisanat rural ;

3° L'unité d'enseignement technique des cadres, enrichi

des particularités psychologiques régionales. On ne conduit pas un Breton à la manière d'un Provençal.

4° La spécialisation des maisons d'éducation déjà existantes et des centres à créer, le respect de leur autonomie.

Un organisme officiel d'assistance semble seul en mesure de disposer de moyens matériels nécessaires à la réalisation du plan d'ensemble.

Les psychiatres seront les premiers à apporter leur concours à l'édifice tout en limitant leur aide au rôle technique à eux imparti. Ils forment le vœu de voir les autorités responsables du pays poser sans délai les bases de cette vaste organisation médico-sociale dont les succès, pour coûteux qu'ils soient, joueront un rôle rémunérateur des plus certains dans le redressement moral et matériel de notre pays.

Asile et hôpital psychiatrique : l'expérience d'un établissement rural

par M. P. Balvet (de Saint-Alban)

La multitude des travaux que nous apportent nos revues et nos congrès ne suffit pas à cacher à nos yeux la grande misère de l'Assistance psychiatrique française. C'est pourtant là la question essentielle. Certains d'entre nous en arrivent à ne plus pouvoir soutenir une lecture savante quand ils passent chaque matin à travers nos garderies, parmi une population résignée, pour laquelle aucun effort d'ensemble n'est fait.

Il y a des efforts individuels ; nous avons — je ne dirai pas des hôpitaux — mais du moins quelques services acceptables. Nous n'avons en psychiatrie aucune doctrine générale d'assistance. Les tentatives faites ici ou là par certains chefs de service le sont sans soutien ; ce sont des œuvres solitaires qui, marquées de la personnalité de leur auteur, ne lui survivent pas.

L'asile d'aliénés a changé de nom, la réalité est restée. Ce n'est pas sans humiliation que nous voyons depuis quelques années se succéder en psychiatrie des méthodes de traitement enfin efficaces, dont aucune ne porte un nom français. Il y a des vérités dures à dire ; il est pénible d'aller à contre-courant. Il ne s'agit pas de découvertes, nous n'en sommes pas jaloux ; il s'agit d'organisation. Lorsqu'après des années de succès à l'étranger, la pénurie de médicaments ne se faisait pas encore sentir, combien d'hôpitaux psychiatriques de chez nous ignoraient-ils encore l'insulinothérapie réglée ?

Cette abstention surprenante est un signe parmi d'autres ; il s'agit de plus que de l'introduction en France des seules thérapeutiques de choc. Mais c'est parce que celles-ci sont faciles à acquérir que leur méconnaissance pratique est dans nos hôpitaux un si grave symptôme.

L'administration est un être mythique sur lequel il est trop

facile de rejeter chaque faute et celle-ci en particulier. Or c'est bien à nous et non à d'autres qu'est confiée l'organisation technique de nos établissements. Pouvons-nous dire que nous avons réussi et que ces établissements sont, dans l'ensemble, en plein essor ?

Quelques tentatives isolées ne prouvent rien contre une situation générale profondément déprimante. En beaucoup d'établissements français le médecin a depuis bien longtemps cessé d'être un chef ; ce n'est plus le maître qui a donné vie à son œuvre et qui, né en tant que maître avec elle, la connaît. Séparé désormais de l'établisseement, ne réagissant plus à son complexe d'infériorité, il se fait petit, se contentant de l'outillage professionnel qu'on lui donne ; une table, un porte-plume lui suffisent. L'asile qui est une matière à quoi le médecin donne forme et qui ne prend signification que par lui, l'asile à qui il donne vie, n'est plus désormais qu'un corps sans âme. Au lieu de l'unité de l'asile vivant nous n'avons plus que la décomposition mortelle entre une administration sans élan et une intelligence sans emploi, qui erre comme une âme qui n'a plus de corps à informer. L'unité de la vie rompue, elle se dépense dès lors en agitations et sous ses aspects dégradés.

Est-ce faire de l'assistance psychiatrique française un tableau trop noir ? Ce qui est grave, ce n'est pas que les méthodes thérapeutiques modernes /soient ignorées dans beaucoup de nos hôpitaux, ce n'est pas qu'elles soient adoptées avec trois ans de retard, ce qui est grave c'est qu'on ne sente pas d'élan d'ensemble et que la vie s'en aille.

Il nous est arrivé à chacun de recevoir dans nos pauvres asiles des collègues étrangers. Ils voulaient voir nos ateliers d'ergothérapie, notre salle d'agents physiques, notre théâtre. Et qu'avons-nous montré ? Pensez-vous que certains d'entre eux, en repassant le Jura, n'aient pas été humiliés pour nous ?

Nous essayons d'analyser un malaise, de l'amener péniblement à la conscience. Notre situation n'est plus tenable. Nous sentons le poids du rôle de gardiens auquel nous sommes réduits, auquel, par manque de vitalité, nous nous sommes réduits. C'est bien un poids ; ce qui n'a plus vie devient pesant. Cette situation ne s'intègre pas à notre vocation qui était appel et élan ; elle alourdit notre personnalité elle-même. Continuer ainsi n'est plus possible.

Nous tournant alors vers la conception courante de l'hôpital psychiatrique moderne — trop moderne, — elle ne nous satisfait pas non plus. L'établissement que nous voulons n'est pas seulement un hôpital pour maladies du cerveau ou pour troubles nerveux d'origine biliaire. Si l'hôpital général pour maladies aigües peut être, à la rigueur, considéré comme un atelier de réparations, ici c'est de « personnes » au contraire qu'il s'agit. L'établissement futur possédera donc toutes les techniques de l'hôpital psychiatrique, mais humanisées, mais vivifiées.

L'asile-village, car c'est de cette conception qu'il s'agit, est seul adéquat à son objet. L'aliéné est essentiellement une personne (mais déjà divisée, déjà en voie de mort) qui recherche, schizophrène, son unité intérieure ou névrosé, cette autre unité qu'est son adaptation au monde. L'asile-village, pédagogue et image de l'aliéné, ne sera donc pas composé lui non plus. Le laboratoire, l'outillage thérapeutique sont des organes ; comme l'économat et les services médicaux ; ils ne sauraient être juxtaposés. L'asile-village est unité, simplicité ; il est élan, il est corps qu'un esprit anime ; il est, pour tout dire, une personne. Mener un tel établissement n'est pas affaire d'administration au sens courant du mot ; c'est l'acte d'un vivant qui est son « chef » (c'est-à-dire sa tête) et qui, âme et idée réelle de l'établissement, l'informe et lui donne nom et signification vitale.

Nous n'en sommes pas là. Du moins soyons lucides. Au lieu de l'unité de l'équipe, la division et la discontinuité ont été nos seuls principes. Et cela du haut en bas car ce qui est vrai pour l'hôpital l'est aussi pour cet autre vivant que devrait être l'assistance psychiatrique nationale. Ne nous étonnons pas qu'au lieu de la Salpêtrière de Pinel, au lieu du Burghölzli ou de Gütersloh, nos asiles s'en aillent vers l'anonymat qui est inclus en tout principe de division. Puis, l'asile délié de l'ensemble et ayant déjà perdu nom et personnalité, le même processus disséquant se poursuit à l'intérieur, de sorte que ce qui devrait être des organes au sens biologique du mot tend à se libérer à son tour et à se placer dans une indépendance hostile.

Si la psychiatrie française ne crée plus de thérapeutiques nouvelles et est même devenue incapable d'appliquer celles des autres, n'est-ce pas parce qu'elle est touchée, en haut comme en bas, dans sa cohésion organique ?

Ce ne sont pas les règlements maintenant, ni le droit administratif qui guériront ce qui n'est déjà plus une maladie mais un déclin. Plusieurs d'entre nous, devant l'hôpital ou le service à qui ils ont essayé quelque temps de donner vie, sont tentés de se décourager. Ne se sentant intégrés à aucun ensemble, ils ne voient plus désormais que les vides de leur œuvre, et dans ce qu'ils croyaient être une plénitude de l'action, qu'une surcompensation égoïste ou une tentative désespérée pour retarder la fin.

Je comprends que tout cela, ce ne devrait pas être au médecin, jeune encore, d'un pauvre hôpital de campagne à le dire. Mais si cette communication m'a pesé, je m'y suis résolu parce qu'il le fallait. Puissé-je m'effacer et d'autres parler à ma place ! Puissent d'autres, lucidement, supputer les espoirs qui nous restent ! Il ne s'agit pas de réveiller de vieilles polémiques dont une de nos revues s'est faite autrefois l'écho, et qui, à mon avis, n'étaient pas posées sur le plan de la seule action. Le niveau de la discussion est plus haut ; le temps des disputes est passé. Des temps tragiques sont là et notre corporation a à choisir d'urgence, comme notre Patrie, entre sa déchéance et la vie qui se plaît en elle-même et qui engendre.

L'application des lois anti-alcooliques

par M. P. Gouriou (de Villejuif)

Il est inutile de souligner l'heureux effet des restrictions actuelles en alcool sur la santé de tous et de chacun.

Santé mentale et santé physique :

Le nombre des internements a diminué et cela est en grande partie dû à la régression de l'alcoolisme.

Il ne faut en effet pas seulement envisager le rôle déterminant, mais le rôle adjuvant et le rôle indirect de l'alcool dans l'éclosion des psychoses. Combien de descendants d'alcooliques ne sont internés eux-mêmes qu'à l'occasion de bouffées délirantes déclenchées elles aussi par l'action supplémentaire d'une intoxication alcoolique sur des cerveaux fragilisés.

Dans les services de femmes, combien de mélancolies et de psychoses d'épuisement, dues à la présence surmenante, au foyer, d'un mari alcoolique dont l'intoxication n'a pas entraîné de délire ou de réactions anti-sociales graves entraînant l'internement.

Les troubles du caractère, l'irritabilité, l'égoïsme, la paresse, la diminution de l'énergie et de la capacité professionnelle, allant jusqu'à la veulerie, sont un aspect au moins aussi important du problème.

C'est dire que les alcooliques internés ou internables ne représentent qu'une très faible partie de l'effectif, et que leur chiffre ne donne qu'une très faible idée de l'influence néfaste de l'alcool sur la dégénérescence mentale et physique du pays.

Influence sur la délinquance et la criminalité : Les crimes sexuels, les crimes de sang, les crimes dits passionnels relevant dans une énorme proportion de cette étiologie.

Influence sur l'éclosion de la tuberculose : Tuberculose prise sur le zinc, tuberculose prise au taudis. Car contrairement à l'assertion que le taudis crée l'alcoolisme, il est plus vrai que l'alcoolisme crée le taudis.

Influence sur la prostitution : La clandestine, l'officielle, avec toutes les répercussions sur la propagation de la syphilis.

Influence sur le travail : Chauveau a démontré que la substitution de l'alcool aux hydrates de carbone abaisse la valeur du travail physiologique musculaire : il y a élévation de la dépense énergétique par rapport au travail accompli et finalement le poids du sujet diminue.

La baisse du rendement professionnel était patente dans les professions à base musculaire notamment dans les campagnes ; elle était aussi importante dans d'autres professions plus évoluées, du fait de la débilité de la volonté causée par l'alcoolisme, et qui en est comme on l'a dit le symptôme psychique le plus tenace.

Influence sur la paix sociale : qui découle des précédentes, car ce n'est pas dans les mailles du réseau des débits de boisson que peuvent se résoudre sainement les problèmes sociaux ou politiques que pose chaque jour l'évolution du monde.

Ce n'est pas là non plus que peuvent se tremper les énergies en prévision des épreuves qui menacent de temps à autre les nations : j'en veux pour preuve « la drôle de guerre » toute récente.

Les restrictions actuelles contribuent à maintenir l'ordre public d'une part, et, d'autre part, l'ordre dans les intérieurs où les difficultés présentes seraient, sans elles, une source de drames sinon sanglants, du moins préjudiciables à la vie et à l'équilibre précaires de bien des foyers.

On peut dire que les restrictions alimentaires ne seraient pas supportées si l'alcoolisme continuait à sévir comme autrefois ; et ces restrictions elles-mêmes constituent pour la race un danger *avec lequel on peut mettre en parallèle* celui que faisait courir l'intoxication progressive et intensive de notre pays.

Ces restrictions ont été supportées — sans catastrophe — par bien des alcooliques. Il suffit d'interroger la plupart d'entre eux pour qu'ils en reconnaissent eux-mêmes les bienfaits sur leur santé.

C'est une consolation dans le malheur que de le voir supporté avec dignité, avec calme. Dignité et calme ne sont-ils pas favorisés par un sevrage qui conserve les têtes froides et remplace l'impulsion par la réflexion, celle-ci fût-elle même résignée et empreinte de tristesse.

Saura-t-on profiter de cette victoire ?

Ou, à l'instar des intéressés à la diffusion de l'alcool, considérera-t-on ces résultats comme une défaite commerciale, une

épreuve malheureuse de plus, entre deux « belles époques » ?

Nos dirigeants ont-ils choisi entre le retour à l'intoxication libre ou le maintien de l'économie sanitaire dirigée ?

Devant les résultats si rapides obtenus par la carte de vin, il semble que le rationnement en consommation de l'alcool doive continuer à être appliqué même après le retour souhaitable d'autres libertés.

Ce rationnement devra sans doute être mieux étudié, plus équitablement réparti.

Ce rationnement, devînt-il plus libéral, ne peut se concevoir sans que, dès maintenant, soit réduit de façon *massive* le nombre des débits de boisson.

C'est le débit de boisson qui fait la plus grande publicité à la consommation de l'alcool.

La tentation qu'il offre à la faible humanité, le piège qu'il constitue pour les mieux intentionnés doivent être annihilés.

C'est l'œuvre primordiale à accomplir d'urgence.

En résumé, la nation traînait comme un boulet tout un contingent d'alcoolisés, fauteurs de ruines et de troubles, qui encrassaient la machine sociale.

Ce contingent d'alcoolisés était entretenu par l'organisation alcoolique.

La pièce maîtresse de cette organisation est le débit de boissons. On évalue leur nombre à cinq cent mille, un par 80 habitants. Il est dérisoire de penser à tous ces services d'hôpitaux, de consultations ou de traitements, à tous ces asiles, à toutes ces prisons entretenus par la collectivité à grands frais, et que fonctionne librement à côté une immense machine à désorganiser la santé physique et morale de l'individu et de la nation. Sous peine de croire irrespectueusement l'Etat incapable d'un simple raisonnement logique, il faut conclure à son impuissance ou à son amoralité.

Cette amoralité ressort du fait que les questions financières et les questions de liberté ont prévalu dans l'Etat sur les considérations sanitaires.

Pourtant, au point de vue financier : tirer des ressources de l'appauvrissement de la race est une sottise. Et, au point de vue liberté, un principe est essentiel : que la liberté a comme limites la nocivité à l'égard du voisin.

Il est donc probable que ces sophismes derrière lesquels s'abritait l'Etat n'étaient que des arguments qui masquaient son impuissance. Je ne m'étendrai pas sur cette vérité vérifiée hélas par chacun.

Les circonstances présentes ont supprimé un des périls les plus évidents pour la santé publique.

Mais si la consommation en alcool est momentanément réduite, *elle reprendra sa vigueur d'antan si on laisse subsister l'organisation qui ne vit que de cette consommation.*

L'appareil à débiter l'alcool — aux cinq cent mille robinets — est détraqué.

Tous ceux qui ont souci de l'intérêt de leurs concitoyens se félicitent de cette panne et en constatent les heureuses conséquences. Et on laisse l'appareil en ordre de marche ! Sur quelle providence, sur quelle sagesse nouvelle ou bien sur quelle nouvelle catastrophe compte-t-on pour que, la tourmente passée, les débitants ne réclament pas le droit d'exploiter à nouveau un commerce dont on leur aura laissé la jouissance ?

Car la loi du 24 septembre 1941 n'a aucunement réduit le nombre des débits de boisson. Elle a réduit le degré d'alcool des apéritifs, les heures et les âges de consommation.

Elle ne s'est pas attaquée à la racine du mal.

Ces mesures avaient déjà été prises pendant la Grande Guerre. On a vu le caractère très éphémère de leur efficacité !

D'autres mesures sont prises réclamées ou envisagées :

Les unes concernent les délinquants ou criminels pour qui l'alcoolisme n'est plus un motif d'atténuation mais d'aggravation de la responsabilité.

Les autres prévoient la sentence indéterminée pour les alcooliques, ajoutant à la sanction pénale l'internement « sine die », mesure qui frappera durement les alcooliques mentaux, mais épargnera les alcooliques non délirants ou non déments.

De plus, comme l'a dit Roger Mignot, l'expérience a montré que les lois les plus sévères n'ont jamais entravé l'ivrognerie d'une manière appréciable.

Et Sérieux a rapporté que dans l'Etat de New-York 56.000 alcooliques poursuivis fournirent 55.000 cas de récidive et certains sujets avaient eu de 20 à 200 condamnations pour ivresse.

Enfin, n'est-il pas illogique et paresseux, sinon un peu lâche, de surpunir l'alcoolisé et de ne pas saper préalablement l'organisation qui lui offre ses tentations et le pousse, avec quelle puissance, à s'alcooliser. *Le droit de l'Etat à punir implique aussi son devoir de prévenir.*

Le décret-loi du 27 juillet 1942 déclare que le Secrétaire

d'Etat à la Santé a dans ses attributions la sauvegarde de la santé des populations sur le territoire métropolitain — qu'il est chargé à ce titre d'édicter toutes mesures techniques qui s'imposent et d'en contrôler l'exécution.

Sans doute le préambule de ce décret-loi en justifie-t-il seulement l'utilité par la nécessité de prévenir et de combattre les épidémies d'une part, et d'autre part de contrôler les initiatives du Ministre du Travail dans les répercussions sanitaires des Assurances Sociales.

Ce préambule a-t-il vraiment une signification limitative et les pleins pouvoirs n'en sont-ils accordés que pour une action définie et inextensible ?

En ce cas, que le corps médical et aujourd'hui ce Congrès qui groupe des médecins qui plus que d'autres sont à même de juger des ravages de l'alcool sur les nerfs et cerveau de la France remplisse sa mission ! Qu'il réclame une offensive immédiate contre l'organisation de l'alcoolisme — représentée en premier chef par le débit de boissons — dont la survivance est incompatible avec une politique dont la devise est : Famille, Travail et Patrie.

Je vous propose donc de transmettre à M. le Secrétaire d'Etat à la Santé le vœu suivant :

Les médecins aliénistes de France réunis en Congrès à Montpellier,

Considérant que les heureux résultats déjà constatés par le rationnement de l'alcool sur la santé physique et morale du pays constituent une expérience décisive *qui met en relief la puissance de l'organisation alcoolique,*

Considérant que *le débit de boissons est la pièce maitresse de cette organisation* et ne saurait subsister avec un programme de rénovation nationale fondé essentiellement sur la famille et le travail,

Considérant qu'aucune considération d'opportunité, ni d'économie financière mal entendue ne saurait prévaloir contre les droits de la santé physique et morale de la nation,

Prie Monsieur le Secrétaire d'Etat à la Santé qui a la sauvegarde de la Santé Publique d'obtenir tous pouvoirs pour réaliser d'urgence la réduction massive du nombre des débits de boissons.

EXPÉRIMENTATION SUR L'ANIMAL

Accidents convulsifs et coma, non curables par injection de glucose, provoqués chez le chien par l'hypoglycémie insulinique prolongée. Essai d'interprétation pathogénique et de thérapeutique. *(Communication avec film).*

par MM. les prof. L. Hédon et A. Loubatières

Lorsque l'on injecte au chien normal ou dépancréaté des doses excessives et répétées d'insuline-protamine-zinc ou d'insuline ordinaire de façon à créer un état d'hypoglycémie profonde et durable, on voit chronologiquement se dérouler les faits suivants :

Au début de l'hypoglycémie, l'animal présente une phase d'asthénie intense. Il est allongé, les pattes antérieures en extension, la tête reposant sur les pattes ou sur le sol. Il ne peut se dresser sur ses membres, si on tente de le mettre debout en l'aidant, il se recouche aussitôt. On perçoit alors sous la peau des fibrillations musculaires localisées prémonitrices de la phase suivante. Le tableau de fatigue musculaire intense se trouve alors coupé par une crise convulsive épileptiforme se prolongeant quelquefois pendant plusieurs minutes mais qui cesse soit spontanément, soit à la suite d'une injection de glucose par voie intra-veineuse. Dès que le taux de la glycémie se relève, tout rentre dans l'ordre et l'animal retrouve son aspect normal. *Les troubles nerveux sont encore réversibles.*

Mais, comme nous l'avons montré en 1938, si une thérapeutique glucosée n'est pas instaurée précocément, l'état s'aggrave à la suite de la prolongation de l'état d'hypoglycémie. Les crises convulsives deviennent de plus en plus fréquentes, de plus en plus violentes, à tel point qu'elles aboutissent à un état d'épuisement du système nerveux. Au bout de six à huit heures, l'animal est dans le coma, souillé de bave et de matières fécales. Il présente une torpeur profonde. La respiration est ralentie. La perte de conscience est totale. On peut alors s'imaginer que l'injection de solution glucosée par voie intra-veineuse est capable d'avoir les mêmes effets restaurants qu'au début de la phase d'hypoglycémie. Il n'en est rien. On peut administrer des doses massives de glucose par toutes les voies et créer un état d'hyperglycémie avec glycosurie. A ce stade *les troubles nerveux sont irréversibles par le glucose seul.* Bien plus l'injection de ce dernier corps provoque des crises convulsives de type hypoglycémique, malgré l'existence de l'hyperglycémie.

L'animal meurt souvent au cours de l'une de ces crises. S'il survit, il présente des *séquelles nerveuses* qui se caractérisent par des troubles de la coordination des mouvements (ataxie de type cérébelleux et quelquefois des manifestations d'atteinte corticale (cécité psychique) ou de libération de l'automatisme médullaire (mouvements automatiques des membres).

A l'examen histologique du système nerveux, rien de net : Il a été constaté de l'œdème cérébral et de la congestion du cerveau.

***

Nous avons rapproché le tableau présenté par l'animal en état de crise convulsive hypoglycémique, de celui que manifeste le pigeon atteint de polynévrite par carence en vitamine B1 et nous nous sommes demandé si l'administration combinée de glucose et d'aneurine ne serait pas capable de faire rétrocéder les troubles nerveux à un stade où ceux-ci ne sont plus guérissables par le glucose seul.

Or, dans nos expériences, en quelques heures seulement, sous l'influence du traitement combiné par le glucose et la vitamine B1, nous avons pu assister à la disparition, dans l'ordre inverse où ils étaient apparus, des troubles qui avaient résisté à la thérapeutique par le glucose seul. De telle sorte qu'il nous est permis de supposer que la vitamine B1 agit

comme si elle était capable de reculer la limite de réversibilité des troubles nerveux graves consécutifs à l'hypoglycémie prolongée.

*
**

Comment interpréter ces résultats ?

On sait que dans l'avitaminose B1 on constate l'accumulation dans les centres nerveux de quantités importantes d'acide pyruvique qui régresse sous l'influence du traitement vitaminé. Les troubles consécutifs à l'hypoglycémie sont-ils dus à une intoxication par l'acide pyruvique ?

Pour éprouver cette hypothèse, nous avons injecté rapidement dans le bout céphalique de la carotide primitive chez un chien non anesthésié et en état d'hypoglycémie de fortes doses de pyruvate de calcium (un gramme dans 10 cm^3 d'eau). La substance ne s'est révélée, ni convulsivante, ni toxique.

Autre hypothèse. On peut supposer que l'hypoglycémie, lorsqu'elle se prolonge, finit par provoquer des troubles de la conduction de l'influx nerveux, irréversibles par le glucose mais qui rétrocèdent sous l'influence de la vitamine B1. On sait depuis les travaux de Minz le rôle joué par la vitamine B1 en tant qu'agent sensibilisateur à l'action de l'acétylcholine libérée aux extrêmités des fibres cholinergiques. L'acétylcholine serait-elle capable de faire disparaître les troubles nerveux provoqués par l'hypoglycémie ? Nous avons injecté dans le bout céphélique de la carotide primitive d'un animal en état de coma hypoglycémique des doses importantes d'acétylcholine (dix centigrammes). L'animal est immédiatement sorti du coma mais d'une façon très fugace : il s'est dressé sur ces pattes, a ouvert les yeux puis est retombé dans sa torpeur. Un moment après, en injectant de la même manière, chez le même animal, une même dose d'acétylcholine additionnée de glucose on a pu observer les mêmes manifestations d'une façon plus nette et plus prolongée : l'animal a été capable de faire quelques pas.

Nous nous bornons à rapporter ces premiers résultats expérimentaux que nous nous proposons de préciser dans des recherches ultérieures.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Montpellier)

Etude expérimentale chez le singe des modifications de la circulation cérébrale au cours du coma insulinique et de l'épilepsie cardiazolique.

par MM. H. Baruk, M. Racine, David et Vallancien

Dans une série de travaux antérieurs nous avons étudié l'action sur la circulation cérébrale de divers agents pharmacodynamiques, notamment de la bulbocapnine, du scopochloralose et de la folliculine. De ces divers agents, la bulbocapnine (1) réalise une action légèrement vaso-constrictive, avec quelques spasmes vasculaires. La folliculine (2) réalise une remarquable et importante vasodilatation cérébrale, avec hyperémie et turgescence des vaisseaux. Le scopochloralose (3) enfin réalise une légère vasodilatation cérébrale. Nous avions appliqué ces données expérimentales à la pathogénie de la catalepsie et de la catatonie, dans laquelle peut jouer parfois un facteur vasculaire, avec réduction circulatoire et anémie cérébrale. Notons toutefois que la réalisation secondaire d'une vasodilatation cérébrale chez un animal en état de catalepsie bulbocapnique ne nous a pas montré de disparition de la cata-

---

(1) H. Baruk, Racine, David et Mlle Leuret. — Circulation cérébrale et psychoses. Constatations directes de spasmes des vaisseaux cérébraux au cours de la catatonie expérimentale bulbocapnique. Rôle pathogénique de l'anémie cérébrale. *Rev. Neurol.*, n° 5, 1939-1940.

(2) H. Baruk, Racine, David et Mlle Leuret. — Psychoses folliculiniques et troubles circulatoires. Etude expérimentale de l'action de la folliculine sur la circulation cérébrale. *Presse Médicale*, n° 24, 12 mars 1940.

(3) Rappelons que l'un de nous a montré l'action thérapeutique du scopochloralose dans les accidents hystériques et d'autre part l'effet de cette association médicamenteuse sur le système neuro-végétatif (bradycardie, action sur la tension artérielle, etc...) ; cf. H. Baruk : L'association scopolamine-chloralose. Action physiologique expérimentale et essais thérapeutiques en neuro-psychiatrie. *Gazette Médicale de France*, 1er janvier 1934, et H. Baruk, Cornu, Mlle Gévaudan et Mathey : Action vasculaire du scopochloralose. *Soc. Méd.-Psych.*, nov. 1937.

lepsie, comme nous l'avons essayé après scopochoralose ou folliculine.

Nous avons dans le cours des années 1939, puis en 1940, 1941 et 1942 étudié les modifications de la circulation cérébrale au cours du coma insulinique et du choc cardiazolique.

Cette étude a été poursuivie au moyen du dispositif que nous avons déjà décrit et notamment de la table d'opération spéciale que nous avons fait construire en vue des opérations cranio-cérébrales chez le singe.

L'enregistrement des modifications vasculaires a été fait d'abord à l'aide d'un dispositif de loupe et de photographies en séries, dispositif décrit dans nos premières publications, ensuite, plus récemment, à l'aide d'un dispositif cinématographique beaucoup plus précieux et permettant de saisir sur le vif et de suivre les modifications même les plus brèves de la circulation cérébrale.

Les résultats de ces recherches sont les suivants :

1° Au cours du coma insulinique, on note une déplétion notable des vaisseaux cérébraux qui se vident et s'affaissent, ensuite la circulation se rétablit. Cet affaissement des vaisseaux semble le résultat d'une sorte d'aspiration lente de leur contenu par suite d'une tendance au collapsus général de la circulation. Il s'agit en somme d'un processus passif ;

2° Toutes différentes sont les modifications si impressionnantes qui peuvent se produire au cours de l'épilepsie cardiazolique. Dans un cas nous avons pu observer très nettement les deux phases suivantes :

a) une première phase de vaso-constriction cérébrale intense et généralisée avec pâleur marquée ;

b) une deuxième phase d'hypérémie énorme, avec turgescence, et véritable érection cérébrale, le cerveau faisant saillie par la brèche opératoire.

Dans une autre expérience, nous n'avons noté que la phase d'hypérémie.

Rappelons que dernièrement Riser, Géraud, Riffie et Simone Lavitry (1) nient dans l'épilepsie cardiazolique l'existence du

---

(1) Riser, Géraud, Kiffie et Simone Lavitry. — La pathogénie vasculaire de l'épilepsie. Constatations expérimentales. *Presse Médicale*, 6 janvier 1942.

spasme vasculaire. Nous l'avons nettement observé et enregistré une fois, mais ce spasme est extrêmement court.

Quoi qu'il en soit, il faut retenir que l'action du cardiazol sur la circulation cérébrale apparaît particulièrement brutale et dangereuse. Il est intéressant d'ailleurs de rapprocher les énormes perturbations de la circulation cérébrale que nous venons de rapporter, de l'augmentation considérable de l'indice oscillométrique que l'un de nous a observé dans un cas de choc cardiazolique en clinique humaine dans le service de son collègue le Docteur Daday. Une telle perturbation d'un phénomène assez fixe comme l'indice oscillométrique est tout à fait remarquable et indique un véritable orage vasculaire d'une violence inouïe.

Etude expérimentale chez le chien des accidents nerveux irréversibles consécutifs à l'hypoglycémie prolongée provoquée par le sulfa-iso-propyl-thiodiazol (VK 57 ou 2254 R.P.).

par MM. A Loubatières, L. Goldstein, J. Métropolitanski
et J. Schaap

A la suite des constatations cliniques faites dans le service du professeur Janbon, nous avons été amenés à étudier expérimentalement les effets du 2254 R.P. sur la glycémie du chien normal. Les résultats suivants ont été obtenus :

Chez le chien normal à jeun, l'ingestion de 2254 R.P. en plusieurs doses répétées (en tout, 0 gr., 3 par kg. de poids) provoque la chute progressive de la glycémie qui atteint en cinq heures 0,50 pour 1000 ; à ce moment, le taux de la sulfamidémie est de 150 mg. environ. L'abaissement de la glycémie paraît en rapport avec l'élévation de la sulfamidémie.

Si l'on administre au chien à jeun, pendant plusieurs jours des doses massives de 2254 R.P., on peut provoquer un état d'hypoglycémie durable avec manifestations convulsives violentes et troubles nerveux qui sont incurables par les injections de glucose. Ces accidents méritent d'être rapprochés de ceux provoqués par l'hypoglycémie prolongée consécutive à l'administration de doses excessives d'insuline.

Il est donc possible, à l'aide d'agents pharmacodynamiques hypoglycémiants de nature différente, de provoquer des troubles nerveux graves qui persistent même lorsque la glycémie est retournée à son niveau normal.

Des expériences sur le mode d'action du 2254 R. P. sur le chien normal ou dépancréaté sont en cours. Nous en rapporterons les résultats dans une publication ultérieure.

(Laboratoire de Physiologie de la Faculté de Médecine de Montpellier)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

tenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

le 30 octobre 1942

sous la présidence de M. le professeur Roger
président de l'Association

RAPPORT MORAL DU SECRETAIRE GENERAL

Depuis avril 1938, la mort a durement frappé notre Association :

Le premier secrétaire permanent que nous ayons eu, l'homme aux sages conseils, et au dévouement inlassable, le Dr Meige.

Le savant président d'une session de Bruxelles, le Dr Klippel, le Prof. Crouzon, qui tint avec tant d'autorité les fonctions présidentielles à la session de Bâle, Zurich, Berne, Neuchâtel, cette session qui gardera un caractère unique de grandeur, tant par les fastes qui l'ont caractérisée que par la chaleur affectueuse d'un accueil que seuls savent donner les hommes de grand cœur.

Codet, Demartel, Dedieu, Anglade nous ont quittés aussi, et ces jours derniers Donaggio.

Messieurs,

Vous savez pourquoi la session de Montpellier prévue pour septembre 1939 n'a pas eu lieu. Depuis lors ce fut le sommeil profond de notre Association que votre bureau a voulu réveiller. Notre Président, dans son discours inaugural, a désigné les principaux instigateurs de cette réunion. Grâce à lui, au Dr René Charpentier, au Dr Hugues, qui s'est dépensé sans compter, il semble qu'elle ait réussi au delà de tout espoir.

Je dois dire, bien haut, que grâce au concours actif de M. Roy, inspecteur général au Ministère de l'Education nationale, nos collègues pour lesquels l'arrivée à Montpellier était une grande difficulté, y sont parvenus le plus aisément du monde, et j'ajouterai dans le confort grâce à l'obligeance de la S.N.C.F.

Tous ont pu ainsi reprendre le contact avec des collègues dont ils étaient séparés depuis plus de trois ans ; la nombreuse participation jamais égalée encore aux séances de travail, la quantité des communications et leur qualité soulignent combien a été heureuse l'initiative du Président et du Bureau. Tous n'ont pu venir, pour certains, l'entrave mise à leur déplacement a été absolue : Vermeylen, de Craene, Ley, Titeca, Leroy, dont j'ai pu voir quelques-uns récemment, m'ont prié de vous dire tous leurs regrets que leur causait cette absence, tout l'attachement qu'ils gardaient à notre Association, toute leur foi dans ses destinées. D'autres n'ont pu venir à nous pour raisons personnelles : les doyens Lépine de Lyon, et Leclercq de Lille, les professeurs Guillain, Abadie, Raviart, Delay, Riser, le médecin général Hesnard, le médecine de la Marine Coulonjou, Nuscallègres, Guillaume, Baruk, Mme Masson, Desruelles, Gassiot, Vallieu : ils me prient de vous dire leurs regrets de cette absence.

RAPPORT DU TRESORIER

Messieurs,

Conformément à l'article 8 des statuts, je vais vous soumettre :

1° Le compte financier de la XLIIe session ;

2° Les comptes de l'Association pour l'exercice 1938 ;

3° Le projet de budget pour l'exercice 1939, que je vous demanderai de vouloir bien approuver.

Je suis heureux de vous signaler que la situation financière de notre Association, comme sa situation scientifique et morale, continue à être satisfaisante. Cette prospérité vous est due à vous, Messieurs, qui venez grossir chaque année le nombre des membres titulaires et aussi à MM. les Médecins-Directeurs et Directeurs de nos Hôpitaux Psychiatriques publics et privés, qui répondez de plus en plus nombreux à notre appel, en vue de l'inscription de vos Etablissements à notre Congrès.

Il est souhaitable que tous les Etablissements psychiatriques donnent leur adhésion, ce qui leur permettrait de recevoir pour leur bibliothèque les rapports et le volume des comptes rendus publiés par l'Association, si utiles aux jeunes générations d'internes.

Nous leur adressons à tous nos vifs remerciements.

Je crois devoir vous rappeler que vous avez décidé à l'Assemblée générale d'Alger, sur la proposition de votre Conseil d'Administration, de fixer le prix de la cotisation à :

75 francs pour les membres titulaires,
100 francs pour les membres adhérents,
60 francs pour les membres associés,
100 francs (*minimum*) pour les hôpitaux psychiatriques.

Comme vous le savez, la cotisation des membres titulaires les dispense de cotisation à la session du Congrès et ils recevront, dès leur publication, un exemplaire des rapports et du volume des comptes rendus de la session.

La cotisation des membres titulaires est exigible dès le mois de janvier. Je les prie instamment de vouloir bien s'acquitter, avant l'envoi d'une lettre de rappel, afin d'éviter des frais de correspondance, de recouvrement, qui sont devenus excessifs et surtout un surcroît de travail bien inutile pour la tâche ingrate de votre Trésorier.

Tout membre titulaire qui n'a pas notifié sa démission par lettre, adressée au Président, avant le début de l'année courante, reste membre de plein droit et doit sa cotisation.

Je crois également utile, comme je le fais tous les ans, de vous donner des précisions sur l'Administration de nos finances.

Le capital mobilier est constitué en titres nominatifs qui sont en dépôt au Crédit du Nord. Les récépissés et pièces comptables sont dans un coffre à l'agence E.M. de cette société de crédit — où nous avons un compte courant de l'Association.

Nous avons aussi un compte chèque postal au nom de l'Association : *Paris 456-30*.

Une collaboration amicale et cordiale avec notre aimable Secrétaire général, le Professeur Combemale, dont vous appréciez tous l'activité prodigieuse, la bienveillance et le grand dévouement qu'il sait apporter dans la préparation et la réussite de nos Congrès, sans compter ni son temps, ni sa peine, facilite beaucoup la tâche de votre Trésorier.

Le compte rendu financier du Congrès d'Alger rend superflu d'en souligner les heureux résultats pour notre Trésorerie. Que ceux d'entre nous, qui ont eu la joie d'y assister, conservent un souvenir inoubliable des belles et somptueuses réceptions, des réjouissances agréables qui nous y ont été offertes, grâce aux initiatives heureuses de notre distingué Secrétaire général annuel, le Professeur Porot.

Notre distingué et sympathique collègue, le Docteur Simon, Médecin-Directeur honoraire de l'Hôpital Henri-Rousselle, a le droit d'être fier de cette présidence où il avait su attirer tant d'hommes normaux.

COMPTE RENDU FINANCIER DE L'ASSOCIATION POUR L'EXERCICE 1938

Recettes

Avoir en Banque au 1er janvier 1938	3.445 89
Arrérages et intérêts	13.464 65
Vente volume des Congrès	5.568 »
Virement compte Nancy	9.084 89
Virement compte « Chèques Postaux »	4.566 49
Remboursement une Oblig. Crédit Nat. 5 % 1935	994 »
Remboursement 15 Bons Trésor 5 % 1933	14.940 »
Agios	82 44
Total	52.146 36

Dépenses et remploi de fonds

Achat 10.000 fr. cap. Empr. C. A. Déf. Nat. 5 % 1938	9.800 »
Achat 10 Villes de Paris 6 % 1938	9.000 »
Frais transport de Titres	55 »
Achat 20 Bons Trésor 5 % septembre 1937	20.142 35
Débit 10 % sur 10 coupons Oblig. P.T.T. 5 %	25 »
Location coffre, droits de garde, impôts, ports, etc.	177 81
Total	39.200 16

Balance

Recettes	52.146 36
Dépenses	39.200 16
Excédent des recettes	12.946 20

COMPTE RENDU FINANCIER DE LA XLIIe SESSION ALGER (6-11 avril 1938)

Le compte financier s'établit ainsi :

Recettes

1° Cotisations.

Membres titulaires à vie	2	à	1.500 fr.	3.000 »
Membres titulaires	221	à	75 fr.	16.575 »
Membres adhérents	82	à	80 fr.	6.560 »
Membres associés	112	à	50 fr.	5.600 »
Total				31.735 »

2° Cotisations des Asiles.

1 Asile à 450 fr.	450 »
3 Asiles à 200 fr.	600 »
6 Asiles à 100 fr.	600 »
48 Asiles à 80 fr.	3.840 »
Total	5.490 »

3° Subventions diverses.

Gouverneur Général Algérie (Santé Publique), 20.000 — 10 %	18.000 »
Office algérien de Médecine préventive et d'hygiène	10.000 »
Conseil général d'Alger, 10.000 — 10 %	9.000 »
Office algérien d'action économique et touristique, 10.000 — 10 %	900 »
Municipalité d'Alger, 5.000 — 10 %	4.500 »
Conseil général d'Oran, 3.000 — 10 %	2.700 »
Total	45.100 »
Total général	31.735 »
	5.490 »
	45.100 »
Total des recettes	82.325 »

Dépenses

Imprimerie Coueslant	21.207 50
Imprimerie Centrale du Nord	225 »
Assurance Incendie « La Paternelle »	111 55
Soirée du Congrès (Hôtel St-Georges)	14.015 »

Cars, excursions et taxis	13.125 »
Excursion et déjeuner Cherchell	6.300 »
Organisation des séances, locaux	1.935 »
Guides, pourboires	170 »
Frais de Secrétariat à Alger (Imprimerie, correspondance, déplacements, gratifications et divers	3.903 »
Facture Mourgeon (Insignes)	586 50
Frais divers du Secrétariat général	881 60
Frais de Trésorerie : Correspondances, encaissement, gratifications, recouvrement et divers	950 25
Total	63.410 40

BALANCE

Recettes	82.325 »
Dépenses	63.410 40
Excédent des recettes	18.914 60

SITUATION FINANCIERE DE LA CAISSE DE RESERVE DE L'ASSOCIATION DU CONGRES AU 31 DECEMBRE 1938

1° Capital mobilier représenté par :

2.000 fr. Rente Française 3 % perp., nominative.
7.267 fr. 50 Rente Française 4 1/2 %. 1932 A., nom.
10.000 fr. cap. Obl. Trésor 4 1/2 % 1933, am. à 150 %.
10.000 fr. cap. Obl. Trésor 4 % 1934, am. à 140 %,
10.000 fr. cap. Bons Trésor 4 1/2 % 1934 à 3, 6, 10 ans.
10.000 fr. cap. Bons Trésor 4 % 1935.
10 Oblig. P.T.T. 5 % 1935 de 1.000 fr.
13 Oblig. Crédit Nat. 5 % 1935 de 1.000 fr.
10 Oblig. Chemin de fer Etat 6 % 1936.
10.000 fr. cap. Bons Trésor 5 % 1934 à 5, 10 ou 15 ans.
450 fr. Rente 4 1/2 % 1937.
20 Oblig. Crédit National 5 1/2 % 1937.
10 Oblig. Ville de Paris 4 % 1938 en lots (en 2 coup. de 5.000 fr.).
2 Oblig. Caisse Autonome de la Déf. Nat. 5 % mai 1938, nom.
20 Bons Trésor 5 % septembre 1937.

2° Espèces :

Solde créditeur en Banque	12.946 20

PROJET DE BUDGET DE 1939

Voici le projet de budget de l'exercice 1939, que je vous demande de voter, conformément à l'article 8 des statuts.

Recettes

Cotisation des Membres titulaires (235 à 75)	17.625 »
Cotisation des membres adhérents à la 43ᵉ Session (75 à 100)	7.500 »
Cotisation des Membres associés à la 43ᵉ Session (60 à 60)	3.600 »
Cotisation des Hôpitaux psychiatriques, publics et privés	5.000 »
Intérêts de la dotation et du compte	13.464 65
Solde créditeur en Banque	12.946 20
Total	60.135 85

Dépenses

Frais d'imprimerie	27.000 »
Réceptions, frais divers	30.000 »
Frais de Secrétariat et de Trésorerie	12.000 »
Total	69.000 »

Balance

Recettes	60.135 85
Dépenses	69.000 »
Déficit	8.864 15

ORGANISATION DE LA XLIVᵉ SESSION

La 43ᵉ session se termine. Le président Roger arrive à l'expiration de son mandat.

Le Vice-Président, le Professeur Porot, sera Président de la 44ᵉ session, conformément à l'article 5 des statuts.

Pour cette 44ᵉ session, votre Conseil d'administration propose à vos suffrages comme Vice-Président le Docteur Hamel, chargé de cours à l'Université de Nancy.

Election du Vice-Président

Votants	41
Majorité absolue	21
Nombre de suffrages au Dr Hamel	40

Le Dr Hamel est élu Vice-Président de la 44e session et sera de droit Président de la 45e session.

La 42e session ayant remplacé deux membres sortants du Conseil, il n'y a pas lieu à vote cette session-ci.

Le Secrétaire général reste en fonction tant que l'assemblée n'en a pas décidé autrement.

Le Conseil d'administration de la 44e session sera donc composé de :

Président : Professeur Porot, d'Alger.
Vice-Président : Dr J. Hamel, de Nancy.
Secrétaire Général : Professeur P. Combemale, de Lille.
Trésorier : Dr Vignaud.

Membres du Conseil : MM. Barré, René Charpentier, Desruelles, Hansen, Repond et Vignaud.

SIÈGE DE LA XLIVe SESSION

Sur l'invitation du Professeur H. Roger, elle se tiendra à Marseille, décide l'assemblée ; le Dr Poursines en sera le Secrétaire local.

La date de la première quinzaine d'octobre 1943 est retenue.



Sur proposition du Conseil l'assemblée décide des rapports suivants à discuter à la 44e session :

PREMIER RAPPORT : PSYCHIATRIE.

Conscience et mémoire dans l'épilepsie,
Par Dr Sutter, du cadre des Médecins des hôpitaux psychiatriques, à Blida.

DEUXIEME RAPPORT : NEUROLOGIE.

Acquisitions récentes dans le domaine des troubles réflexes,
Par le Professeur Barré, de Strasbourg.

TROISIEME RAPPORT : THERAPEUTIQUE PSYCHIATRIOUE.

Indications respectives des chocs insuliniques, cardiozoliques et électriques,
Par le Dr Cossa, de Nice.



Sont entrés comme membres titulaires de notre Association :

M. le Professeur Steck, de Lausanne. Parrains : les Drs René Charpentier et A. Repond.

M. le Docteur Sutter, de Blida. Parrains : les Professeurs Porot et Combemale.

M. le Docteur Boudouresques, de Marseille. Parrains : les Professeurs Roger et Poursines.

M. le Docteur J. Carrier, de Lyon. Parrains : les Profes- Lépine et Froment.

M. le Docteur M. Arnaud, de Marseille. Parrains : les Professeurs Euzières et Roger.

M. le Docteur Chabert, de Marseille. Parrains : les professeurs Roger et Poursines.

M. le Docteur G. Pellessier, de Marseille. Parrains : les Professeurs Roger et Poursines.

M. le Docteur G. Pitot, de Marseille. Parrains : les Professeurs Roger et Paillas.

M. le Docteur Mathon, de Lyon. Parrains : Docteur Vignaud et Gouriou.

M. le Docteur Kammerrer, d'Alger. Parrains : les Professeurs Porot et Barré.

M. le Docteur R. Castagné, de Montpellier. Parrains : les Professeur Euzières et Docteur Hugues.

M. le Docteur Masquin, de Saint-Didier. Parrains : les Docteurs Ey et P. Masquin.

M. le Docteur J. Laboucarie, de Balma. Parrains : les Professeurs Riser et Combemale.

M. le Docteur Bergeron, de Limoges. Parrains : les Professeur Combemale et Docteur Vignaud.

M. le Médecin Principal Gallais, des troupes coloniales. Parrains : les Professeur Poursines et Docteur Aubin.

M. le Professeur Delmas-Marsalet, de Bordeaux. Parrains : les Professeurs Abadie et Combemale.

M. le Docteur Thurel, de Paris. Parrains : les Professeurs Combemale et Meuriot.

M. le Docteur Mareschal, La Manouba, Tunis. Parrains : le Professeur Combemale et Docteur Ey.

M. le Docteur Puech, de Paris. Parrains : les Professeurs Combemale et Garcin.

M. le Docteur Rouart, de Paris. Parrains : le Professeur Combemale et Docteur Ey.

M. le Docteur G. Ferdière, de Rodez. Parrains : les Docteurs Charpentier et Repond.

M. le Docteur P. Royer, de Privas. Parrains : les Docteurs Hamel et Lauzier.

M. le Docteur P. Doussinet, de Clermont-Ferrand. Parrains : Docteur Hamel et Vignaud.

EN MARGE DU CONGRÈS

Le programme prévu pour la XLIII[e] session du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française comprenait une série de manifestations qui auraient permis aux participants de connaître le charme et la variété des paysages languedociens et aussi d'apprécier les spécialités gastronomiques de la région. Les circonstances ont fait sacrifier ce côté du programme que le D[r] Hugues avait élaboré avec amour.

Mais il était d'autres fêtes auxquelles les organisateurs avaient convié leurs hôtes d'une semaine. C'étaient des fêtes de l'esprit et qui par quelque côté interessaient particulièrement des médecins. Ce sont celles-là qu'ils regrettent le plus de n'avoir pu mener à bien. Ils voulaient les conduire à la Bibliothèque Municipale de Montpellier. Là, Mlle Page-Delaunay avec son amabilité coutumière leur aurait fait les honneurs des trésors dont elle a la garde. Elle leur aurait montré le fonds Cavalier. Ce premier titulaire de la Chaire de clinique de maladies mentales et nerveuses de la Faculté de Montpellier fut de son vivant un bibliophile heureux et après sa mort un généreux mécène. Les congressistes auraient pu admirer les merveilles qu'il avait amassées et ce n'est pas sans émotion qu'ils auraient pu voir l'exemplaire de Platon que posséda Rabelais et tant de livres précieux dans un état de conservation incomparable.

C'était à un régal du même ordre qu'ils auraient participé en visitant à la Faculté de Médecine la collection unique des manuscrits qui sont l'orgueil de sa bibliothèque, et les dessins du musée Atger. Ici, du moins, s'ils n'ont pu admirer les œuvres mêmes, ils ont visité le cadre et, sous la conduite du Professeur Paul Delmas, ils ont parcouru les salles où en temps normal sont exposés ces inestimables trésors. L'éloquence prestigieuse et l'érudition inépuisable de leur guide a été sans doute puissamment évocatrice, et si le plaisir fut d'autre sorte il fut grâce à lui d'une qualité rare.

La première séance de discussion des rapports se tint dans

l'amphithéâtre de la Clinique des maladies nerveuses. Elle fut ouverte par le Professeur Euzière, Doyen honoraire de la Faculté de Médecine, qui, à cette occasion, prononça l'allocution ci-après :

Mesdames,
Messieurs,

C'est la première fois que l'Association des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française tient ses assises à Montpellier et elle en est déjà à son quarante-troisième Congrès. Il est vain d'essayer d'expliquer pourquoi cette ville, siège de la plus ancienne Faculté de Médecine de France, a attendu si longtemps pour devenir le siège d'une de nos réunions annuelles. La cité est belle et accueillante, le Languedoc méditerranéen, dont elle est la capitale, est propice aux excursions touristiques. Elle est légitimement fière de ses installations hospitalières. Tout semblait la destiner à recevoir dignement notre Association. Mais il arrive qu'une sorte de maléfice retarde parfois les réalisations les plus désirables et en apparence les plus aisées. Pendant longtemps la réunion d'aujourd'hui ne fut même pas projetée, mais ce fut par un souci de coquetterie que cette échéance souhaitée fut volontairement retardée. La construction des Cliniques St-Charles était sur le point d'être terminée et il était naturel que l'on songeât à faire coïncider leur inauguration et le Congrès de Montpellier. Enfin tout fut prêt et le 21 septembre 1939, Montpellier devait enfin recevoir avec éclat ses hôtes désirés. Les pouvoirs publics s'étaient intéressés au projet et de substantielles subventions avaient été votées, le programme était imprimé, distribué, rien ne manquait. La longue préparation semblait courte puisque son fruit était là, prêt à cueillir. Mais la Providence en avait décidé autrement. Vous savez trop quels événements nous obligèrent à remettre la réalisation de notre plus grand désir : la guerre, la débâcle, l'écroulement de tout ce qui faisait notre vie. En septembre 1939, René Charpentier, l'animateur de nos Congrès, vint seul à Montpellier, sa présence fut pour moi un réconfort et tous deux nous nous employâmes de notre mieux à oublier notre désillusion et nos peines en nous attelant à une besogne qui fut grande. Je lui garde une grande reconnaissance de la précieuse collaboration qu'il voulut bien m'offrir alors, vous verrez tout à l'heure que ce n'est qu'une des dettes de gratitude que j'ai contractées envers lui. Car si nous voilà enfin réunis, c'est à lui que nous le devons. Depuis 1939, bien des mois douloureux ont passé ; un jour de juin 1942, René Charpentier, qu'un malencontreux accident avait immobilisé pour quelques semaines, s'avisa que si le Congrès tel que nous l'avions rêvé ne pouvait avoir lieu, du

moins on pouvait essayer de le tenir, tel que le permettaient les circonstances, c'est-à-dire amputé de toute festivité, de toute réjouissance, et consacré uniquement au travail. Son idée était bonne, la meilleure preuve c'est la présence d'un aussi grand nombre d'adhérents et le nombre des communications annoncées. Jouissons de la seule joie qui nous soit permise, celle de nous retrouver, de travailler et de penser ensemble. Puisque je préside la première séance de nos travaux, qu'elle peut être considérée comme l'inauguration du Service de Neurologie des Cliniques St-Charles, laissez-moi vous souhaiter la bienvenue et évoquer le passé de notre Ecole qui s'enorgueillit de son long passé. Les études neurologiques et psychiatriques y furent toujours à l'honneur. Pinel et Esquirol y vinrent parachever leur formation médicale. Plus près de nous des maîtres éminents de nos spécialités y enseignèrent ; mon ami Roger vous a parlé, dans son éloquent discours présidentiel, de ceux dont il fut l'élève, de Grasset et de Rauzier. Permettez-moi d'évoquer à mon tour le souvenir de Mairet, qui fut mon maître, et dont je suis le successeur. Ce fut un clinicien incomparable, dont vous connaissez les travaux, et qui sut soigner les infirmes de l'esprit avec toute son intelligence et tout son cœur. Le Service que vous visiterez tout à l'heure est bâti sur l'emplacement de l'ancien quartier d'hospice, où, pendant trente-quatre ans, il vint exercer notre art. N'est-il pas naturel que j'évoque son souvenir au moment où vous allez admirer les nouvelles installations ? Pour ceux qui l'ont connu, cette visite a des allures de pèlerinage.

Et ce fut ainsi qu'avec le plus de simplicité possible fut inauguré le Service de Neurologie des Cliniques Saint-Charles.

Enfin, s'il ne pouvait y avoir un banquet, il y eut, au soir de la séparation, un repas pris en commun dans le grand hall de la Faculté de Médecine. Les mets furent ce qu'ils purent par ce temps de restrictions, mais il y eut du vin, grâce à la générosité de M. le Professeur Rouquier du Val-de-Grâce, il y eut même des toasts prononcés par MM. les Doyens Baudoin de la Faculté de Paris, Euzière de la Faculté de Montpellier, Steck de la Faculté de Lausanne et enfin par le Professeur Roger, Président de la XLIII[e] session.

Puis ce fut le moment des adieux, on avait pendant quelques heures senti la communauté de sentiments qui animait tous les participants et c'est avec un sentiment de réconfort et d'espoir en un avenir meilleur que chacun retourna à ses occupations et à ses soucis quotidiens.



XLIVᵉ SESSION DU CONGRÈS

des Médecins Aliénistes et Neurologistes de France et des Pays de Langue française

---

La XLIVᵉ session du Congrès des Aliénistes de France et des Pays de Langue française se tiendra à Marseille en octobre 1943.

Président : M. le Professeur Porot, de la Faculté de Médecine d'Alger.

Vice-Président : Docteur J. Hamel, médecin-chef de l'hôpital psychiatrique de Maréville, chargé de cours à l'Université de Nancy.

Secrétaire général : M. le Professeur P. Combemale, de la Faculté de Médecine de Lille.

Secrétaire annuel : M. le Professeur Poursines, de la Faculté de Médecine de Marseille.

Trésorier : M. le Docteur Vignaud, de Paris.

Les rapports suivants ont été choisis par l'assemblée générale du Congrès pour figurer à l'ordre du jour de la XLIVᵉ session :

Psychiatrie : *Conscience et mémoire dans l'épilepsie,* par M. le Docteur Sutter, Médecin des Hôpitaux Psychiatriques, de Blida.

Neurologie : *Acquisitions récentes dans le domaine des troubles réflexes,* par M. le Professeur Barré, de Strasbourg

Thérapeutique psychiatrique : *Indications respectives des chocs insuliniques, cardiazoliques et électriques,* par M. le Docteur Cossa, de Nice.

TABLE DES MATIÈRES

SEANCE INAUGURALE

RAPPORT DE PSYCHIATRIE

COMMUNICATIONS A PROPOS DU RAPPORT DE PSYCHIATRIE

RAPPORT DE NEUROLOGIE

Discussion

COMMUNICATIONS A PROPOS DU RAPPORT DE NEUROLOGIE

RAPPORT DE MEDECINE LEGALE

COMMUNICATIONS A PROPOS DU RAPPORT DE MEDECINE LEGALE

COMMUNICATIONS DIVERSES

COMMUNICATIONS DE PSYCHIATRIE

COMMUNICATIONS DE NEUROLOGIE

COMMUNICATIONS DE MEDECINE LEGALE

COMMUNICATIONS DE THERAPEUTIQUE

COMMUNICATIONS D'HYGIENE HOSPITALIERE

COMMUNICATIONS D'ASSISTANCE

COMMUNICATIONS D'EXPERIMENTATION SUR L'ANIMAL

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

Cahors, Imp. A. Coueslant (*personnel intéressé*). — 66.449. — 1943
C.O.A.L. 31.2330. — Dépôt légal : I-1944. — U.O. 3910-27-12-43